



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Analyse épidémiologique et identification des facteurs
de risque associés à la lymphadénite caséuse chez les
ovins dans la wilaya d'El Tarf**

Présenté par : MESSRAR Anis Mohamed
el arbi
BOUDERGUI Ouail

Le jury :

Président(e) :	BOUZID R.	Pr	Université D'EL TARF
Examineur :	ASNOUNE Z	MCA	Université D'EL TARF
Promoteur :	ATIA K.	MCB	Université D'EL TARF

Année Universitaire : 2024-2024

REMERCIEMENTS

Nous dédions ce modeste travail :

À nos parents, source infinie d'amour, de sacrifices, de patience et de sagesse ;

À nos frères, pour leurs encouragements constants ;

À toute notre famille ;

À nos amis, qui ont rendu cette expérience mémorable par leur écoute et leur soutien ;

À Monsieur ATJA, que Dieu lui accorde un prompt rétablissement.

Merci à vous tous.

DEDICACES

Tout d'abord, nous tenons à remercier le bon Dieu, le Tout-Puissant, de nous avoir donné la force et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail.

Nous souhaitons exprimer notre profonde reconnaissance et adresser nos sincères remerciements à notre encadrant, **Dr ATIA**, pour son orientation, ses encouragements, sa compréhension et sa disponibilité constante.

Nos remerciements vont également à tous nos enseignants du département pour leurs efforts fournis tout au long de notre formation, ainsi qu'à l'ensemble des enseignants qui ont contribué à notre parcours éducatif.

Enfin, nous remercions chaleureusement les membres du jury qui ont bien voulu s'intéresser à notre travail et ont accepté, avec amabilité, de l'évaluer.

Résumé

La lymphadénite caséuse (LC), également connue sous le nom de « maladie des abcès », est une affection infectieuse chronique et débilitante touchant principalement les petits ruminants. Elle engendre des pertes économiques significatives pour les éleveurs, en raison de son évolution lente, de sa présentation souvent sub-clinique et des difficultés liées à sa maîtrise.

Afin d'évaluer la prévalence de cette pathologie en Algérie, une étude a été menée dans la région d'El Tarf. L'objectif principal était de déterminer la fréquence de la lymphadénite caséuse chez les ovins, d'en décrire les caractéristiques épidémiologiques et pathologiques, et de contribuer à l'orientation du diagnostic étiologique.

Pour ce faire, une enquête a été réalisée auprès de 25 vétérinaires praticiens privés, sur une période d'une année.

Les résultats obtenus ont révélé ce qui suit :

- La prévalence des abcès est relativement élevée, avec une moyenne de 30 %, traduisant une charge économique importante pour les éleveurs.
- Les animaux adultes sont les plus fréquemment atteints.
- Les principales sources de contamination sont liées à l'introduction ou la présence d'animaux infectés, en particulier ceux présentant des abcès superficiels ouverts.
- Les facteurs favorisant la propagation de la maladie incluent l'usage d'équipements traumatisants, la forte densité des animaux, ainsi qu'un manque d'hygiène, notamment lorsque les abcès sont traités de manière sommaire, sans désinfection adéquate de la plaie ni du matériel utilisé.
- Les formes cliniques les plus couramment observées sont les abcès sous-cutanés et ganglionnaires, avec une prédilection pour les localisations au niveau de la tête et de l'encolure.

Mots clés : prévalence, lymphadénite caséuse, ovins, El Tarf.

ملخص

والعقد اللمفية الجبني (LC) وتسمى أيضا "خراجات المرض" مرض معد مزمن والمنهكة من المجترات الصغيرة، مما تسبب في خسائر كبيرة لأصحاب الماشية بسبب المزمدة، وطبيعة تحت الإكلينيكي لصعوبة السيطرة. لفهم مدى انتشار هذا المرض في الجزائر. أجرينا دراسة في منطقة الطارف مع أهداف كانت لتحديد مدى انتشار الغدد الليمفاوية الجبني المرض في الأغنام وتسلط الضوء على خصائصها الوبائية والمرض في الأغنام، وتوجيه تشخيص المسبب للمرض. ولتحقيق هذا الهدف، أجرينا مسحا بين 25 الأطباء البيطريين الخاص لمدة سنة واحدة. أظهرت النتائج ما يلي:

- انتشار الدمامل عالية جدا بمتوسط 30% مما يؤدي إلى خسائر اقتصادية كبيرة.
 - الحيوانات البالغين الأكثر تضررا.
 - المصادر الرئيسية للتلوث هي مقدمة أو وجود الحيوانات المريضة، بما في ذلك وجود الخراجات المفتوحة.
 - العوامل المهيئة للخراجات والمعدات الصدمة، والكثافة العالية وسوء الصرف الصحي. هي خاصة عندما يتم التعامل الخراج محاكمة دون تعقيم أو الجرح أو المواد المستخدمة.
 - خراجات تحت الجلد والغدد الليمفاوية هي الأشكال السريرية الأكثر خبرة. مواقع في الرأس والعنق هي الأكثر شيوعا.
- كلمات البحث : انتشار، العقد اللمفية الجبني والأغنام،الطارف.

Abstract

Caseous lymphadenitis (CL), commonly referred to as “abscess disease,” is a chronic, debilitating infectious condition affecting small ruminants. It causes substantial economic losses for livestock owners due to its persistent nature, often subclinical presentation, and challenges in control and management. To assess the prevalence of this disease in Algeria, a study was conducted in the El Tarf region. The primary objectives were to determine the prevalence of caseous lymphadenitis in sheep, to describe its epidemiological and pathological features, and to assist in guiding the etiological diagnosis.

A survey was carried out over the course of one year involving 10 private veterinarians. The findings revealed the following:

- The prevalence of abscesses was high, with an average rate of **30%**, leading to significant economic impact.
- **Adult animals** were the most commonly affected group.
- **The primary sources of infection** were linked to the introduction or presence of infected animals, particularly those with open superficial abscesses.
- **Predisposing factors** included traumatic equipment, high animal density, and poor hygiene conditions—especially in cases where abscesses were inadequately treated without proper disinfection of wounds and instruments.
- The most frequent clinical manifestations observed were **subcutaneous and lymph node abscesses**, with the **head and neck** being the most commonly affected regions.

Keywords: Prevalence, caseous lymphadenitis, sheep, El Tarf.

Sommaire

Introduction	1
Partie bibliographique	
Chapitre 1 : Généralité	2
1-Définition :	2
2-Synonymes :	2
3-Historique :	2
4- Répartition géographique :	3
5-Importance :	4
Chapitre 2 : physiopathogénie et étude Clinique	5
6- Etiologie :	5
7- Pathogénie :	5
7-1- Voies d'entrée de la bactérie :	5
7-2- Réponse immunitaire :	6
7-2-1- Mécanismes mis en jeu :	6
7-2-2-Échappement au système immunitaire de l'hôte :	6
7-2-3-Persistance de <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i> dans l'hôte :	6
8- Etude clinique de la maladie :	6
8-1-Symptômes et lésions :	6
8-1- 1- forme cutanée :	7
8-1-2- Forme ganglionnaire :	8
8-1-3- Forme viscérale :	8
8-1-4- Forme mammaire :	9
8-1-5- Forme articulaire :	9
8-1-6- Forme septicémique :	9
8-1-7- Forme de myélite ascendante :	9
Chapitre 3 : Épidémiologie	10
9- Epidémiologie descriptive :	10
10 Prévalence :	10
10. 1. Afrique :	10

10. 2 aux États-Unis	10
10. 3 En Argentine	10
10. 4. Asie :	10
10.5. Europe :	11
11- épidémiologie Analytique :	11
11-1- Habitat et mode de transmission :	11
11-1-2 Habitat :	11
11-1-2- Mode de transmission :	12
11-2- Facteurs de risque :	13
11-2-2 Facteurs intrinsèques :	13
11-2-1-a- Espèce:	13
11-2-1-b. Race:	13
11-2-1-c- Age :	14
11-2-1-d- Le Sexe :	14
Facteurs extrinsèques :	14
a- La tonte :	14
b- Les plaies :	15
c- Modes d'élevage :	15
d- Nature du sol et alimentation :	15
e- Saison :	15
Chapitre 4 : Diagnostic	16
12- DIAGNOSTIC :	16
12-1- diagnostic Clinique :	16
12-1-2 Portage sain :	16
12-1-3 Forme cutanée :	16
12-1-4 Forme viscérale :	16
12-2- Diagnostic Epidémiologique :	16
12-3- Diagnostic histo-pathologique :	17
12-4- Diagnostic Nécropsique :	17
12-5- Diagnostic différentiel :	18
12-5-2 Autres causes d'abcès :	18

12-5-3 Adénomégalies consécutives à des infections :	19
12-5-4 Autres causes de mammites chez les bovins :	20
12-5-5 Kystes :	20
12-5-6 Tumeurs :	20
12-6- Diagnostic sérologique :	21
12-6-2 Test Elisa :	21
12-6-3 Micro-agglutination :	21
12-6-4 Test SHI :	21
12-6-5 PCR :	22
12-6-6 Détection de l'interféron-gamma :	22
12-6-7 Western Blot :	
12-6-8 Spectroscopie par résonance plasmatique de surface (SPR) :	23
12-6-9 Comptage monocytaire et concentration en haptoglobine sérique :	23
12-6-10 Réactions croisées	23
Chapitre 5 : traitement et prophylaxie	24
13- Traitements médical et chirurgical :	24
13-1- Antibiothérapie :	24
13-1- parage des abcès	25
14- Prophylaxie :	25
14-1 Prophylaxie sanitaire :	25
14-1-1- Locaux :	25
14-1-2 Elevage :	25
14-1-3 Manipulations :	26
14-2. Prophylaxie médicale :	26
15- Importance du contrôle de la maladie :	27
15-1. Conséquences sanitaires :	27
15-2. Conséquences économiques :	27
a) Inspection des carcasses et saisies :	28
b) Déficit de production de laine	28
c) Syndrome de la brebis maigre :	29
d) Autres :	29

16- Exemple d'un plan d'éradication: les Pays-Bas :	29
Partie expérimentale	30
1- Introduction	30
2- Objectifs	30
3- La Région d'étude :	30
4- Matériels et méthode :	31
5 Résultats :	31
5-1- Répartition spatiale des animaux examinés :	31
5-2- Répartitions de lymphadénite caséuse par catégorie d'âge :	34
5- 3- Répartition selon le sexe :	35
5- 4. Statut des animaux examinés (acquisition, propriété) :	36
5-5- Emplacement des abcès :	38
5-6- Répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du Type de production :	42
5-7- Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoint	44
5-8- Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la saison	46
5-9- Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la maladie Associée :	47
6- Discussion	49
6- 1- Répartition :	49
6-2- Age :	49
6-3- sexe :	49
6-4 -Statut des animaux examinés (acquisition, propriété) :	50
6-5- Localisation des abcès :	50
6-6 -type de production :	51
6-7- Etat d'embonpoint :	51
6-8- Saison :	51
6-9- Association avec d'autres maladies :	52
Conclusion et Recommandations	53
Références bibliographiques	55

Liste des tableaux

Tableau N° 1 : Répartition spatiale des animaux examinés dans la région de Chlef et Médéa (Ksar El Boukhari).	32
Tableau N°2 : prévalence de lymphadénite caséuse par catégorie d'âge.	34
Tableau N° 3 : répartition des cas de lymphadinite caséuse, en fonction du sexe.	35
Tableau N°4 : répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du statut des animaux examinés.	36
Tableau N°5 : Emplacement des abcès de la lymphadinite caséuse.	38
Tableau N°6 : totale d'emplacement des abcès.	39
Tableau N°7: Répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du Type de production	42
Tableau N°8 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoint.	44
Tableau N° 9 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la saison.	46
Tableau N°10 :Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la maladie Associée .	47

Liste des figures

Figure N°1 : Répartition spatiale des animaux examinés dans la région d'étude.	33
Figure N° 2 : Répartition spatiale des animaux examinés dans la région d'étude.	33
Figure N°3 : prévalence de lymphadénite caséuse par catégorie d'âge.	34
Figure N° 4 : Totale de prévalence de lymphadénite caséuse par catégorie d'âge.	35
Figure N°5 : Répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du sexe .	36
Figure N°6: Répartition des cas de lymphadinite en fonction du statut des animaux examinés.	37
Figure N° 7: emplacement des abcès des cas de lymphadinite caséuse .	39
Figure N°8: Types de production dans la région d'étude .	43
Figure N° 9 : Types de production dans la région d'étude.	43
Figure N° 10: type de production .	43
Figure N° 11: Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoin dans la région d'étude.	44
Figure N° 12 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoin dans la région d'étude .	45
Figure N° 13 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoin .	45
Figure N°14: Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la saison	46
Figure N° 15 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la maladie associée .	48

Liste des photos

Photo n°1 : Abscès au niveau parotidienne (photo personnel).	40
Photo n°2 : Abscès au niveau sous maxillaire (photo personnel).	40
Photo n° 3 : Abscès au niveau pré-scapulaire (photo personnel).	41
Photo n°4 : des abscesses au niveau de la tête (photo personnel).	41
Photos n°5 : traitement chirurgicale des abscesses.	42

Introduction

La lymphadénite caséuse est une maladie infectieuse chronique des petits ruminants. (BENSAIDI, 2002).

Elle est causée par un bacille Gram+, droit, présentant des extrémités en massue appelé *Corynebacterium pseudotuberculosis* (BAIRD G.J F. M., 2007).

Il s'agit d'une pathologie cosmopolite, enzootique à évolution chronique. Elle se caractérise par la tuméfaction et la suppuration d'un ou de plusieurs nœuds lymphatiques superficiels, principalement localisés au niveau de la tête, du cou, des ganglions préscapulaires, cruraux, poplités et rétro-mammaires (Schreuder B.E, 1994).

La localisation viscérale est aussi fréquente. La bactérie intracellulaire facultative, en pénétrant dans l'organisme peut se propager par le sang ou le système lymphatique et causer des abcès internes (BAIRD G.J F. M., 2007).

La forme aiguë existe également et elle se caractérise par des cas de septicémie. La bactérie peut infecter d'autres espèces animales et causer une lymphangite ulcéreuse et une furonculose chez les chevaux et une lymphangite ulcéreuse chez les bovins (PATON M, 1996).

L'agent pathogène a été isolé à partir d'autres espèces, y compris les porcs, les buffles, les cerfs, les lamas, les chameaux et les animaux de laboratoires. Une contamination de l'homme est possible. Elle a été décrite principalement en Australie, il s'agit d'une zoonose professionnelle peu fréquente mais peut être sous-estimée (Euzeby, 1999). La lymphadénite caséuse est endémique dans de nombreux pays à travers le monde.

La prévalence est d'autant plus élevée dans les pays où l'élevage ovin est pratiqué de façon intensive (Sharon stapleton, 2009).

Elle est responsable de pertes économiques considérables dans les pays où la prévalence est élevée, comme la condamnation des carcasses à l'abattoir, la dévalorisation du cuir, une diminution de la production de laine, une baisse de la fertilité, une difficulté de la commercialisation et un gain pondéral réduit (Paton M. R., 1994).

Corynebacterium pseudotuberculosis est difficile à éradiquer du fait de la faible réponse au traitement, son habilité à survivre dans l'environnement et le manque de moyens pour la détection de la forme sub-clinique de la maladie. Actuellement le seul moyen d'éradiquer la maladie est l'identification et la suppression des animaux porteurs donc séropositifs. (Prescott, 2002).

Chapitre 1 : Généralité

1- Définition :

La lymphadénite caséuse des ovins « maladie des abcès » est une maladie infectieuse, bactérienne, contagieuse, inoculable, d'allure subaigüe ou chronique, due à l'action pathogène d'un bacille gram+ *Corynebacterium pseudotuberculosis* C'est une affection enzootique qui frappe surtout les jeunes adultes autour d'un an d'âge. (anonyme, 1996)

Elle est caractérisée par le développement de pyogranulomes (abcès) principalement localisées dans les nœuds lymphatiques et les poumons, elle évolue vers la chronicité ou la guérison après ouverture et drainage de pus.

C'est une maladie fréquente dans les populations de petits ruminants dans le monde entier, une fois établie, cette maladie est difficile à éradiquer. (pepin, 1991b). (Pepin, 1993)

2- Synonymes :

Cette infection est connue sous diverses appellations :

-maladie caséuse, furunculose cutanée, pseudo tuberculose, corynebacteriose, Adénite caséuse, maladie de Lure.

-Les anglophones la nomment, caseous lymphadénitis, Chessy gland, yolk boils, *pseudotuberculosis of sheep*, la peste des producteurs de petits ruminants.

-les arabophones « appellent » داء تشبه السل الكاذب (sayed AM, 1995) (Christian meyer, 2017 21:16)

3- Historique :

-1888 : La bactérie a été isolée pour la première fois La bactérie a été isolée pour la première fois en par Edmond Nocard « bactériologiste français » à partir d'un prélèvement sur une vache présente une lymphangite

-En 1891 : le même germe à été retrouvé par Hugo Von Preisz « bactériologiste bulgare » sur un abcé rénal chez une brebis.

-Nocard en a décrit les propriétés dans un article décrivant une lymphangite chez un cheval (Baird, 2007)

-Elle a tout d'abord été nommée en fonction du nom de ses découvreurs et s'est donc fait connaître sous le nom de bacille de Preisz-Nocard.

-1896 : Le Hamann et Neumann publient leur premier atlas de bactériologie ; dans lequel ils décrivent la bactérie ils la renomment *Bacillus pseudotuberculosis* en raison de la ressemblance des lésions provoquées ; des nodules caséux avec celles de la tuberculose.

-puis en 1923 : a cause des similitudes de morphologie et de composition des parois cellulaires, Bergy la place dans son Manuel Of Déterminative Bactériology dans le genre des *Corynebacterium*, initialement crée pour *Corynebacterium diphthæriae*. Ayant travaillé à partir d'isolats provenant d'ovins .il renomme la bactérie *Corynebacterium ovis* ; puis la bactérie ayant été isolée chez d'autres espèces de mammifères .et pas seulement des ruminants ; Bergy en change de nouveau le nom pour celui de *Corynebacterium pseudotuberculosis* dans la sixième édition de son manuel ; publiée en 1948. (Baird, 2007)

Depuis la nomenclature n'a plus évolué. Et ce nom fait de la Approved Lists Of Bactériol Names de premier janvier 1980 « Euzeby 1997 ; Euzeby 2005 ».

4- Répartition géographique :

La lymphadénite caséuse est une pathologie reconnue à travers le monde, elle est surtout présente dans les zones d'élevages ovins. En effet *Corynebacterium*

Pseudotuberculosis a été identifié en Europe, en Australie, en Amérique du nord, du sud, en Afrique, en Asie et au Moyen-Orient. (Paton et al. 2005)

Dans beaucoup de ces pays, la pathologie (LC) a été définie comme étant une infection économiquement importante du bétail, en particulier des ovins.

Dès les années trente (1930), et pendant des décennies, il a été reconnu que la maladie « touche très fortement » les troupeaux de la plupart des pays exportateurs d'ovins. (Cesari, 1930)

Certaines suggestions ont été faites sur l'origine de l'infection à savoir qu'elle provenait d'Europe et que la propagation du *Corynebacterium pseudotuberculosis* à travers le monde a suivi l'exportation de moutons par les puissances coloniales du 18ème siècle.

La race mérinos, originaire d'Espagne, largement appréciée pour sa viande et sa laine a été intensivement exportée vers l'Afrique du sud puis vers l'Australie et les deux Amériques.

Cette exportation a, sans doute, contribué à la propagation du *Corynebacterium Pseudotuberculosis*. (Paton, 2000)

Une telle théorie est difficile à prouver, cependant une preuve peut être fournie par le fait qu'il existe une étroite relation génotypique entre les isolats provenant de différentes parties du monde.

D'autres pays exportateurs de viande se sont préoccupés de leurs exportations. En effet, l'Argentine, l'Uruguay, le Chili, l'Australie et la Nouvelle Zélande se sont avérés fortement atteints et donc impliqués dans une lutte contre cette maladie chronique, tenace qui a été complètement négligée jusque-là et qui affecte très largement les troupeaux dans ces pays.

5- Importance :

La formation d'abcès pourra entraîner une multitude de symptômes qui dépendront des sites atteints et de la taille des abcès. Néanmoins, dans la majorité des cas, le producteur pourra noter un amaigrissement chronique et un dépérissement de l'animal qui engendreront une baisse des performances reproductrices et une diminution de la production de lait. Les agneaux affectés par la maladie auront un taux de croissance réduit. Les pertes économiques encourues découleront donc directement de ces baisses de production, ainsi que de la réforme précoce et de la mortalité occasionnée par la maladie. De plus, les carcasses des animaux atteints de la maladie seront fréquemment condamnées à l'abattoir ou tout au moins parées, entraînant alors une perte de revenu pouvant être considérable. (Anonyme, 1996).

Chapitre 2 : physiopathogénie et étude Clinique

6- Etiologie :

L'agent causal spécifique de la lymphadénite caséuse est *corynébactérium pseudotuberculosis* ; mais il est souvent associé à d'autres germes de complication ; notamment *corynébactérium pyogènes* et *staphylococcus aureus subsp anaerobius*.

Corynébactérium pseudotuberculosis à plusieurs dénominations : *Bacillus pseudotuberculosis-ovis*, *Corynebacterium ovis*, *Corynebacterium ovis*, *corynébactérium preis-nocardi*, *mycobactérium tuberculosis*. (.FONTAINE, 1979).

Est un bacille à gram + ; immobile ; non sporulé ; de forme irrégulière, de 0.5 à 0.6 µm de diamètre sur 1 à 3 µm de longueur, présente de forme en massue et des granulations métachromatiques aéro-anaérobies, principalement localisée dans les cellules, elle peut survivre longtemps dans le milieu extérieur mais s'y multiplie pas. (Christian Meyer, 2017 21:16)

7- Pathogénie :

Corynebacterium pseudotuberculosis est une bactérie intracellulaire facultative, elle est capable de survivre et de se multiplier dans les macrophages, ce qui lui permet de ne pas être éliminée par le système immunitaire de l'hôte et de se déplacer dans l'organisme (Baird, 2007).

7-1- Voies d'entrée de la bactérie :

Dans la plupart des infections observées sur le terrain, *C.pseudotuberculosis* passe à travers la peau. Cette contamination est favorisée par les plaies et micro-abrasions (Dorella FA, 2006)

L'entrée se fait plus fréquemment au niveau de la tête et du cou.

La bactérie pourrait pénétrer par voie orale lorsque les aliments, l'eau ou les mangeoires sont eux-mêmes contaminés par du pus ou des aérosols (Baird, 2008)

7-2- Réponse immunitaire :

7-2-1- Mécanismes mis en jeu :

La réponse immunitaire de l'hôte a une composante cellulaire et une composante humorale.

Les anticorps intervenant lors de la réponse immunitaire à médiation humorale sont des immunoglobulines de type M plus ou moins de type G lors de la phase aiguë, et de type G uniquement lorsque la phase chronique est atteinte (Bastos, 2011).

L'induction d'une réponse immunitaire à médiation cellulaire durable est essentielle au contrôle de la maladie. Cette réponse peut notamment être évaluée grâce à la production d'interféron-gamma (IFN-gamma). En effet, cette cytokine a un rôle très important dans la régulation de la réponse immunitaire et du processus inflammatoire.

7-2-2-Échappement au système immunitaire de l'hôte :

C. pseudotuberculosis est capable de survivre et de se multiplier dans les macrophages, ce qui lui permet de ne pas être éliminée par le système immunitaire de l'hôte et de se déplacer dans l'organisme (Fontaine mc, 2008)

En effet, la bactérie est phagocytée, au point d'inoculation, par des leucocytes. La structure particulière de sa couche lipidique externe lui permet ensuite de survivre dans ces cellules, et d'être transportée, par voie lymphatique, vers les autres nœuds lymphatiques. De plus, la bactérie continue à se multiplier pendant ce transport, avant que la cellule hôte ne meurt et ne relargue le germe en grande quantité (AL-GAABARY MH, 2010).

7-2-3-Persistance de *Corynebacterium pseudotuberculosis* dans l'hôte :

La bactérie peut rester viable plusieurs années, encapsulée dans les abcès. Il peut donc y avoir une phase de réactivation tardive de la maladie, précédée par une longue période de dormance, au moment où la bactérie dissémine en dehors de l'abcès. (Fontaine mc, 2008).

8- Etude clinique de la maladie :

8-1-Symptômes et lésions :

La lymphadénite caséuse (CL) a été décrite dans tous les pays où l'élevage ovin est important. C'est une maladie chronique et récurrente caractérisée par la formation de Pyo granulomes. (Valli, 1993) .

Ces derniers sont localisés principalement dans les nœuds lymphatiques superficiels (parotidien, mandibulaire, rétro pharyngien, pré scapulaire, pré fémoral, poplité, rétro mammaire). Et dans les nœuds lymphatiques profonds ainsi que dans les poumons plus rarement, d'autres localisations sont observées comme dans le cœur, scrotum et mamelle.

Les pyogranulomes contiennent un pus d'une couleur vert pâle à jaune crémeux, d'abord semi-liquide puis qui s'épaissit jusqu' à avoir une consistance caséuse dans les lésions anciennes. Le pus est enfermé dans une coque elle-même entourée d'une capsule de tissu conjonctif.

La période d'incubation pour le développement d'abcès à *C.pseudotuberculosis* varie entre 25 et 140 jours (Alonso et al. 1992).

Les signes cliniques manifestés dépendent du site d'entrée et de l'extension des lésions.

Un abcès se forme lentement encapsulé au point d'entrée dans la peau ou dans un ganglion lymphatique à proximité. L'infection peut se propager dans le sang ou la lymphe vers les ganglions lymphatiques internes et les viscères. L'infection initiale est sub-clinique chez certains animaux mais peut aussi être associée à de la fièvre, de l'anorexie et de la cellulite au site d'infection. Généralement, la lymphadénite caséuse ne cause pas de signes cliniques jusqu'à ce que les lésions deviennent visibles, nombreuses ou localisées dans un endroit où elles peuvent être décelées cliniquement ou lorsque leur présence compromet le fonctionnement normal d'un organe (Alonso et al. 1992).

Les symptômes cliniques de l'infection par *C. pseudotuberculosis* sont variés. Selon la fréquence d'apparition de ses formes, on distingue deux catégories à savoir les formes typiques : viscérale et cutano-ganglionnaire et les formes atypiques : mammaire, articulaire, septicémique, myélite ascendante.

8-1- 1- forme cutanée :

Elle évolue sous forme d'une dermite suppurée. Elle est plus fréquente chez les jeunes et se caractérise par la présence de petits abcès sous-cutanés, à différentes localisations (encolure, thorax, flanc, bourses chez le mâle ou la mamelle chez la femelle). Il

s'agit d'abcès froids, entourés d'une coque épaisse, avec éventuellement une petite ouverture (fistule). (FIHER, 1988).

8-1-2- Forme ganglionnaire :

La forme ganglionnaire peut être superficielle ou profonde. Dans la forme superficielle, les abcès intéressent surtout les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens, parotidiens, cervicaux superficiels et les poplités. Elle est plus fréquente chez les agneaux de 3 à 12 semaines (CHIKAMATSU et al, 1989).

Les lésions de la forme superficielle s'ouvrent généralement sur l'extérieur et laissent échapper un pus crémeux de couleur vert pistache. Cependant, ces adénites superficielles ne semblent pas affecter sérieusement l'état général de l'animal (RICHARD, 1979).

Dans le cas de la forme profonde, les abcès sont localisés aux nœuds lymphatiques profonds, en particulier les nœuds lymphatiques médiastinaux. L'atteinte de ces derniers peut être associée ou non à une atteinte simultanée des viscères. Par ailleurs, l'atteinte des nœuds lymphatiques médiastinaux peut provoquer une perturbation de la conduction vagale, ce qui est à l'origine des troubles de fonctionnement des prés estomacs (météorisation récidivante). (SERIKAWA S.ITO S.HATTA T KUSAKARI N SENNAK, 1994).

En général, les adénites profondes entraînent un amaigrissement progressif de l'animal. Néanmoins, le diagnostic n'est établi qu'au moment de l'autopsie ou lors de l'inspection des carcasses aux abattoirs (YERUHAM et al, 1996).

8-1-3- Forme viscérale :

Les viscères les plus fréquemment atteints sont le poumon et le foie; mais d'autres organes peuvent être touchés tels que la rate et les reins. (SERIKAWA S.ITO S.HATTA T KUSAKARI N SENNAK, 1994) ; BEN TAHAR 1999).

La localisation pulmonaire, qui est très répandue, se traduit par une bronchopneumonie chronique, caractérisée par de la toux, de la dyspnée, un jetage muco-purulent, et amaigrissement progressif. On ne constate pas d'hyperthermie (CHIKAMATSU et al ; 1989).

En plus, la forme viscérale peut être accompagnée par de la cachexie associée à des atteintes hématologiques à savoir une anémie et une hypergammaglobulinémie.

8-1-4- Forme mammaire :

Elle se manifeste par des abcès superficiels ou profonds, ou encore par une mammites à caractère contagieux. Au début, la mamelle est chaude et douloureuse. Ensuite, des nodules froids apparaissent et donnent à la mamelle un aspect bosselé.

(BLOOD D.C, 1994) .

8-1-5- Forme articulaire :

Les articulations les plus touchées sont celles du carpe et du jarret. L'infection fait suite à un traumatisme (piqûre, morsure...). L'évolution chronique aboutit à l'ankylose de l'articulation. Cette forme est la plus rencontrée chez les agneaux à la mamelle, et est souvent associée à des abcès hépatiques.

8-1-6- Forme septicémique :

Cette forme intéresse le nouveau-né et fait suite à une omphalophlébite. Elle se manifeste par une inflammation du cordon ombilical et des symptômes généraux graves, avec de l'hyperthermie souvent fatale (SCHREUDER B.E.C, 1994).(SERIKAWA S.ITO S.HATTA T KUSAKARI N SENNAK, 1994)

8-1-7- Forme de myélite ascendante :

Elle est rencontrée chez l'agneau et fait suite à une complication de la caudectomie. Elle entraîne une parésie, puis une paralysie du train po (EL FASSI, 1988) .

Chapitre 3 : Épidémiologie

9- Epidémiologie descriptive :

La lymphadénite caséuse est le type même de maladie azootique atteignant les troupeaux surtout en bergerie, du fait du rassemblement sur un espace restreint d'un grand nombre d'animaux séjournant longtemps sur une même litière, dans des locaux peu aérés; mais elle peut évoluer aussi à l'extérieur au pâturage (élevage extensif). (fihri, 1988). (Pépin m, 1999)

Les taux de morbidité sont très variables, mais peuvent atteindre selon les Auteurs jusqu'à 20% des animaux d'un même effectif, en moyenne, ils sont de l'ordre de 5 à 10 %. En revanche, les taux de mortalité et les taux de létalité sont très faibles, hormis chez les agneaux atteints de septicémie (fihri, 1988). (Pépin m, 1999).

Le pourcentage d'exploitations atteintes varie sensiblement selon les pays et surtout les régions: ainsi dans la vallée du Rhône où 48 % des exploitations sont atteintes alors que dans les zones de montagne le nombre d'exploitations infectées peut s'élever jusqu'à 75 %. (fihri, 1988) .

10 Prévalence :

10. 1. Afrique :

La situation concernant les infections à *C. pseudotuberculosis* en Afrique est très mal connue, car peu d'études s'y consacrent. Cependant, on sait qu'en Afrique du Sud, la maladie caséuse est fréquente chez les moutons élevés dans les zones semi-arides. Elle a été décrite pour la première fois en 1909 (MÜLLER *et al.* 2011).

10. 2 aux États-Unis

La prévalence dans les troupeaux caprins aux États-Unis est estimée à 8% (RADOSTITS OM, 2006).

10. 3 En Argentine, On estime que la prévalence de la maladie caséuse atteint 70% dans les zones endémiques.

10. 4. Asie :

En Malaisie, en 2008, lors d'une étude La prévalence obtenue est de 8,5% en moyenne et va de 2 à 32% selon les élevages (KOMALA *et al.* 2008).

En Turquie, une étude réalisée en 2000, a permis d'estimer la prévalence de la maladie caséuse à 3,5% chez les ovins, et 1,1% chez les caprins (çetinkaya b, 2002).

Une autre étude a été menée dans un troupeau comprenant 67 chèvres entre 1 et 5 ans, dans la province d'Ankara en 2006 (URAL et al. 2008).

100% de ces animaux présentaient des abcès superficiels, dus à *C. pseudotuberculosis*. La prévalence de la maladie caséuse dans cette région n'est pas connue.

10.5. Europe :

En Allemagne, un protocole d'éradication de la maladie caséuse et de contrôle de l'infection a été mis en place dans les élevages caprins laitiers en 2000. Il a été assez efficace, contrairement à celui instauré quelques années auparavant dans les troupeaux ovins, qui a été abandonné en raison du manque de sensibilité du test de dépistage employé. Malgré l'amélioration des tests, aucun plan similaire n'a été remis en place dans ces élevages depuis (BAIRD G.J, 2010)

La maladie caséuse a été détectée pour la première fois en Irlande du Nord en 1999. L'infection s'est propagée à partir d'un lot d'ovins contaminés importés d'Écosse. On a détecté le premier cas de lymphadénite caséuse en Irlande du Sud un an (STAPLETON S, 2009)

11- épidémiologie Analytique :

11-1- Habitat et mode de transmission :

11-1-2 Habitat :

L'habitat de *Corynebacterium pseudotuberculosis* n'est pas connu avec certitude mais cette bactérie serait capable d'une survie prolongée (jusqu'à 8mois), sans multiplication, dans le milieu extérieur. En effet grâce à des contaminations expérimentales, il a été démontré que *C. pseudotuberculosis* peut survivre jusqu'à 8 mois dans le sol à différentes températures (Browh, 1987).

Trois semaines dans la litière, 4 mois dans le matériel de cisaillement (Pinheiro et al. 2000).*C.pseudotuberculosis* serait capable de vivre jusqu'à 20 semaines dans du matériel purulent gardé à l'ombre dans des abris servant à la tonte. Cette survie serait toutefois un peu moins longue dans les conditions usuelles de bergerie. Sur la paille et les copeaux de bois, la bactérie peut demeurer vivante à une température plus élevée.

Finalement, la bactérie a déjà été naturellement retrouvée, quoique rarement, dans les tiques infestant les moutons, *C.pseudotuberculosis* a été isolé des corps de mouches (Vecteurs Mécaniques) des intestins de mouches et dans les fèces (vecteurs biologiques). *C.pseudotuberculosis* a également été isolé à partir de mouches contaminées par le lait de vache atteintes de mammites (Spier, 2004)

C.pseudotuberculosis est sensible aux désinfectants comme l'hypochlorite, le formol et le crésol (SmithMC, 1994).

11-1-2- Mode de transmission :

La principale source d'infection reste les animaux infectés, avec ou sans symptômes cliniques. Ces animaux contaminent le sol, l'eau, les aliments, les pâturages et les installations avec les sécrétions nasales, les matières fécales et le pus des abcès rompus.

Les animaux infectés qui ne présentent pas de signes cliniques peuvent éliminer les bactéries à travers leurs voies respiratoires (rôle de la toux). (Browh, 1987).

L'évaluation des coefficients de transmission du *C.pseudotuberculosis* par infection des voies respiratoires et du pus à partir d'abcès rompus, à l'aide d'un modèle mathématique de la transmission a montré que les abcès pulmonaires ont un faible coefficient de transmission, mais ils sont importants pour le maintien de l'infection dans le troupeau (Pépin et al 1994).

Les aérosols sont un facteur de contamination important puisqu'ils viennent infecter les plaies cutanées des animaux. (Paton M, 1996).

Ils sont considérés comme source de transmission majeure. (Windsor, 2011).

Dans le passé, la contamination des animaux à partir de leur environnement ou des instruments de tonte souillés par du matériel purulent était considérée comme la principale source d'infection. Ce mode de transmission est effectivement possible.

Cette contamination du matériel de tonte est aussi un facteur de risque important dans la transmission de l'infection d'un élevage à l'autre.

D'autres modes de transmission ont également été suggérés. Ainsi, la présence de lymphadénite caséuse dans le pis ou les nœuds lymphatiques mammaires peut entraîner le passage de la bactérie dans le lait et celui ci est suspecté de servir de source de contamination pour les agneaux et les chevreaux.

Finalement, la bactérie a déjà été naturellement retrouvée, quoique rarement, dans les tiques infestant les moutons, *C.pseudotuberculosis* a été isolé des corps de mouches (Vecteurs mécanique) des intestins de mouches et dans les fèces (vecteurs biologiques).

C. pseudotuberculosis a également été isolé à partir de mouches contaminées par le lait de vache atteintes de mammites (Braverman y.chizov-ginzburga a .sara.a, 1999). (Spier, 2004)

La transmission peut se faire par contact direct ou indirect par les blessures qui entrent en contact avec le pus des abcès par exemple lors de castration, d'identification par des étiquettes d'oreilles ou par de tatouage. Les systèmes d'attache, quand ils sont traumatisants, favorisent aussi l'apparition de lésions dues à *C.pseudotuberculosis*.

Le passage à travers la peau de la bactérie est favorisé par les blessures provoquées. On a alors des lésions visibles au niveau du cou ou en avant des épaules.

Corynebacterium pseudotuberculosis peuvent résister et se multiplier dans le liquide utilisé pour les douches et les bains antiparasitaires, qu'il soit recyclé ou simplement réutilisé. (Paton M, 1996) a montré que le fait d'utiliser une douche antiparasitaire augmentait de cinq à six fois le risque de contamination chez les ovins.

Nombre d'éleveurs attachent aussi une importance aux fourrages vulnérants, aux épillets de graminées, aux buissons épineux des abords de bergerie et des parcours. L'attention est attirée aussi sur le rôle des tiques. (fihri, 1988).

11-2- Facteurs de risque :

11-2-1- Facteurs intrinsèques :

11-2-1-a- Espèce:

Les ovins et les caprins sont réceptifs. La prévalence peut atteindre 54% chez les brebis adultes, mais ne dépasse pas 8 % chez les caprins.

La maladie a été décrite chez d'autres espèces mais sa prévalence reste très faible, à l'exception du cheval chez lequel *C.pseudotuberculosis* provoque une affection connue sous le nom de lymphangite ulcéreuse (meldrum, 1990).

11-2-1-b. Race:

La maladie atteint préférentiellement certaines races à peau fine en lainée (REHBY, les maladies de la peau et de la laine , 1994). En France, la race ovine Préalpes présente une prévalence significativement élevée en comparaison avec les races mérinos et mestizos.

Parfois la sensibilité de la race est liée plus au type de production. En effet, les races laitières souffrent plus de la pseudo tuberculose mammaire que les races viandes. . (Anonyme, 1996) Bulletin de l'ANOC 2000).

11-2-1-c- Age :

La maladie existe aussi bien chez les jeunes que chez les adultes. Cependant la fréquence de la maladie augmente avec l'âge avec un pic chez les adultes. Cette évolution est probablement due à l'exposition répétée à l'infection à chaque tonte. (Sutherland, 1992).

Dans la plupart des exploitations, la maladie des abcès s'entretient sur des animaux de 18 mois à 5 ans (fihri, 1988).

On observe en particulier une très faible atteinte des animaux de moins d'un an. Cela peut être expliqué par le fait qu'ils bénéficient alors encore de l'immunité passive transmise par leur Mère. Le nombre d'atteints augmente après 12 mois d'âge, ce qui est en corrélation avec la perte de cette immunité passive.

Paton et al (1996) tendraient à montrer que la majorité des animaux se contaminerait entre 1 et 2 ans, alors que pour d'autres auteurs Chirino-zarraga et al (2006) et Al-Gaabaryet al (2010), l'infection atteindrait surtout des animaux de plus de deux ans.

Dans une étude menée par (Paton et al1996) 51.35% des ovins de plus de 2 ans étaient infectés contre seulement 8.84% des animaux entre 1 et 2 ans.

L'incidence des abcès augmente régulièrement avec l'âge, la maladie clinique est plus fréquente chez les adultes et jusqu'à 40% des animaux d'un troupeau peut avoir des abcès superficiels.

11-2-1-d- Le Sexe :

Aucune prédisposition dépendante du sexe n'a pu être démontrée. Certaines études ont pour résultat une proportion de femelles atteintes plus grande que pour les mâles, les femelles étant gardées plus longtemps que les mâles ; mais les abcès sur la tête des béliers sont plus fréquents que sur celle des brebis (gay, 1994).

11-2-2 Facteurs extrinsèques :

a- La tonte :

La tonte est considérée dans beaucoup de pays comme un facteur de risque majeur. En effet, elle provoque très régulièrement des plaies chez les animaux, ce qui facilite le passage de la bactérie. De plus, il y a un fort risque de percer les abcès superficiels, ce qui contamine

le matériel et favorise la transmission aux animaux suivants (Paton M, 1996). (Braverman y.chizov-ginzburga a .sara.a, 1999).

b- Les plaies :

La castration, l'irruption des dents, parce qu'elle implique une effraction dans le tissu cutané, augmente le risque d'infection de l'animal concerné. Il en va de même pour les animaux à l'attache quand celle-ci est traumatisante. C'est ce qu'ont montré (Valli, 1993). (Baird, 2008).

c- Modes d'élevage :

Le maintien en bergerie et la forte densité des animaux dans les locaux, sont des facteurs considérables de dissémination de la maladie parmi les adultes comme parmi les agneaux. Les mesures hygiéniques habituellement pratiquées sont inefficaces pour interrompre le cours de la maladie et son extension. Seule la qualité de la litière, profonde, permanente (sèche sur toute la surface, propre, dure, bien empaillée régulièrement) associée à une faible concentration des animaux est un facteur de raréfaction de la maladie, avec la suppression de toute cause de traumatisme (ROBERTSON, 1974).

La recherche des facteurs prédisposant et surtout des facteurs déterminants en élevage extensif est beaucoup plus incertaine rendant toute prophylaxie très difficile.

d- Nature du sol et alimentation :

La maladie paraît être favorisée par les carences en Zinc et Magnésium et la nature géologique des sols, surtout calcaires. Ainsi, une carence en Zn et Mg affaiblit la peau et diminue sa protection contre les agressions externes. (gay B. d., 1994) .(REHBY, 1994).

e- Saison :

La prévalence de la maladie varie aussi selon les saisons. En France, elle tend à augmenter au cours de l'hiver et au printemps; mais un autre pic est constaté en Avril-Juin à la suite de l'atteinte de jeunes agneaux nés en Mars-Avril et livrés plus tardivement à l'abattage, après un séjour prolongé à l'herbe. (fihri, 1988).

Le pourcentage des saisies du à la LC au niveau des abattoirs oscille entre 6 à 10% de Janvier à Septembre et augmente de 15 à 20% en Novembre. A la Californie, la lymphadénite apparaît chez les équidés dans les saisons les plus froides et régresse en été. L'incidence des abcès est importante dans les mois chauds qui précèdent les périodes de hautes pluviométries, un facteur nécessaire pour les insectes qui peuvent véhiculer la maladie.

Chapitre 4 : Diagnostic

12- DIAGNOSTIC :

12-1- diagnostic Clinique :

12-1-1-Portage sain :

En 1995, PATON et al. ont évalué qu'environ 80% des animaux infectés développaient des lésions (Paton, 1996).

Il existe donc des cas de portage sain. Ces cas sont suffisamment fréquents pour qu'une simple détection clinique ne soit pas suffisante pour éradiquer l'infection du troupeau (Baird G.J, 2010).

12-1-2- Forme cutanée :

Le diagnostic peut généralement être basé sur les signes cliniques et les antécédents du troupeau.

Cependant, une suspicion clinique peut être établie dans le cas où l'animal présente une grosseur, de consistance ferme à légèrement fluctuante à la palpation, à l'emplacement anatomique d'un nœud lymphatique. Quand on sait que le troupeau est infecté, cette suspicion clinique suffit pour avoir un diagnostic (Smith mc s. d., 1994).

12-1-3- Forme viscérale :

Pour ces animaux, le diagnostic clinique est impossible.

A l'autopsie ou au cours de l'inspection des animaux à l'abattoir la présence d'abcès froids typiques, de taille variable, allant d'un petit pois à une orange (5 à 10cm de diamètre) au niveau des différents organes et des ganglions lymphatiques internes peut faire penser à une lymphadénite caséuse (Robertson, 1974).

12-2- Diagnostic Epidémiologique :

Dans les troupeaux atteints d'abcès purulents, Les principaux paramètres épidémiologiques permettant de différencier la lymphadénite caséuse des autres infections purulentes (*Arcanobacterium pyogènes*, *Staphylococcus aureus*) sont :

- L'intervalle entre la primo-infection et l'apparition des premiers cas :

*à peu près 6 mois pour LC.

* Inconnue chez les autres infections.

- La période nécessaire pour l'augmentation de la prévalence:

*3 à 4 ans pour LC.

*Courte chez les autres infections.

- La période d'endémie :

- * Illimité pour LC.
- * Limité pour les autres infections.

- Age des animaux atteints :

- * Adultes pour LC.
- * Jeunes pour les autres infections.

12-3-Diagnostic histo-pathologique :

Histologiquement, les changements inflammatoires qui apparaissent en premier lieu dans les ganglions lymphatiques chez les ovins et les caprins sont des micro-abcès avec une infiltration massive de neutrophiles et quelques éosinophiles ce qui confère au pus la coloration verdâtre (Valli, 1993).

Lorsque les micro-abcès augmentent de taille, ils entrent en coalescence.

À partir du sixième jour post-infection, on y voit des macrophages et des lymphocytes T répartis dans des couches distinctes autour du centre nécrotique. Mais l'aspect typique du Pyo granulome n'est obtenu qu'à partir du douzième jour, avec la mise en place de la capsule fibreuse. La taille de celle-ci augmente dans les lésions matures. La plupart des lymphocytes présents dans la lésion sont alors situés entre la couche de macrophages et la capsule fibreuse (Pepin, 1991b).

Ils deviennent rapidement encapsulés par un tissu conjonctif fibreux. Les abcès continuent de s'agrandir, ceci résulte de la nécrose du tissu périphérique et de la reformation de capsule; les couches successives de nécrose et de calcification dystrophique sont responsables de l'aspect lamellaire caractéristiques des lésions (Pepin, 1991b).

12-4-Diagnostic Nécropsique :

Les abcès de la lymphadénite caséuse sont très caractéristiques: coque épaisse, pus crémeux souvent jaune verdâtre, parfois caséifié, en pelure d'oignon, sans réaction périphérique. (FRANSER, 1984). (dercksen, 1994) .

L'aspect en oignon est très représentatif de la maladie, cependant cette lésion disparaît avec l'évolution du processus nécrotique.

L'examen histopathologie d'abcès de LC montre la présence d'un centre nécrotique, entouré, depuis le centre vers la périphérie, par une vraie palissade de macrophages de phénotype varié, une épaisse couche de cellules composée surtout de lymphocytes B et T (comprenant à la fois des lymphocytes auxiliaires et des lymphocytes cytotoxiques) et une zone de fibrose qui sert à isoler le Pyo granulome du reste du tissu ganglionnaire (Meyer r, 2005).

12-5-Diagnostic différentiel :

12-5-1-Autres causes d'abcès :

Les Staphylocoques, *Staphylococcus aureus* en particulier sont des Pathogènes opportunistes chez les petits ruminants.

S. aureus peut être à l'origine d'abcès sous-cutanés, mais les nœuds lymphatiques ne sont pas souvent atteints (AL-GAABARY MH.osmansa, 2010) . (Baird, 2003).

On ne peut pas distinguer cliniquement ces abcès de ceux dus à la maladie caséuse.

Actinobacillus ligneresi est responsable d'infections sporadiques chez les ovins.

Les lésions sont le plus souvent localisées à la tête. Elles se présentent sous forme de nodules sous-cutanés qui grossissent avant de libérer un pus épais.

L'infection diffuse parfois localement jusqu'aux nœuds lymphatiques régionaux. On ne peut pas distinguer cliniquement ces lésions de celles de la maladie caséuse (Baird, 2003).

Parmi les *Arcanobactéries*, *Arcanobacterium pyogènes* en particulier est un pathogène opportuniste que l'on isole parfois dans des abcès sous-cutanés chez les ovins et caprins. Les nœuds lymphatiques ne sont que très rarement touchés (Baird, 2003).

Un cas a été décrit chez une chèvre présentant de multiples abcès sous-cutanés, mais aussi dans les poumons, les reins, et la moelle osseuse au niveau des vertèbres et des phalanges.

Des embolies bactériennes ont été identifiées lors de l'autopsie dans les artérioles pulmonaires et rénales.

A. pyogènes a été isolée à partir de huit de ces lésions (LIN et al, 2010).

On ne peut pas faire la distinction clinique entre les abcès dus à cette bactérie et ceux résultant de la maladie caséuse.

Escherichia coli a déjà aussi été isolée à partir d'abcès sous-cutanés chez des caprins (LIN et al, 2010).

Actinomyces hyovaginalis peut être responsable dans de rares cas d'une lymphadénite fibrinopurulente et nécrosante des nœuds lymphatiques trachéobronchiques chez la chèvre.

Macroscopiquement, l'aspect est le même que lors de maladie caséuse. Ce germe n'a jamais été isolé seul, mais toujours en association avec *Staphylococcus* spp. Et *Streptococcus* spp. On ne sait donc pas quelle est sa part de responsabilité dans les lésions observées. Il doit néanmoins être considéré dans le cas de lésions semblables à celles de maladie caséuse (Schumacher vl, 2009).

Burkholderia pseudomallei est l'agent de la mélioïdose, une infection zoonotique touchant les chèvres que l'on retrouve dans certaines régions tropicales comme l'Asie du Sud-Est, la Malaisie ou les Antilles. Les symptômes sont l'apparition d'abcès et de granulomes dans les nœuds lymphatiques superficiels, le pré scapulaire notamment, les poumons et d'autres organes internes. Ces abcès contiennent un pus crémeux, jaune à gris. Des cas de mammites chroniques, de perte de poids, de polyarthrites et de méningo-encéphalites ont aussi été rapportée (RADOSTITS OM, 2006); (SMITH MC, 2009).

Par ailleurs, suite à des bagarres, les boucs se blessent fréquemment à la tête. Les lésions provoquées peuvent s'infecter. Le germe majoritairement retrouvé dans ces conditions est *Clostridium*. Un gonflement débute alors près des cornes et des yeux, puis peut s'étendre au bas de la tête, au cou et au poitrail. Les nœuds lymphatiques régionaux sont aussi enflés. Les animaux sont très abattus et hyperthermiques, et meurent en général dans les deux jours qui suivent (SMITH MC, 2009).

De plus, on trouve parfois chez les petits ruminants des abcès dentaires. Ces derniers sont dus à l'accumulation de corps étrangers entre les dents et les gencives. L'abcès formé n'est alors pas à l'emplacement d'un nœud lymphatique, ce qui peut permettre d'éliminer l'hypothèse de maladie caséuse (SMITH MC, 2009).

12-5-2- Adénomégalies consécutives à des infections :

Les chèvres atteintes d'arthrite, quelle qu'en soit l'étiologie, ont la plupart du temps un accroissement associé de la taille des nœuds lymphatiques régionaux. Dans ce cas, le

gonflement d'une ou plusieurs articulations peut permettre d'éliminer l'hypothèse de maladie caséuse (SMITH MC, 2009).

Par ailleurs, la tularémie, due à *Francisella tularensis*, touche de nombreuses espèces, dont les ruminants, les moutons en particuliers. Les signes cliniques sont très peu spécifiques. On peut observer une hyperthermie, une anorexie, et dans certains cas une dyspnée ou de la diarrhée. Les nœuds lymphatiques régionaux peuvent être enflés, ce qui peut faire penser à la maladie caséuse. En cas de tularémie, les signes plus aigus associés vont alors permettre de distinguer cliniquement ces deux affections (BRODFORD P, 2008).

12-5-3- Autres causes de mammites chez les bovins :

Tous les germes responsables de mammites sont à exclure. Cela est possible par culture bactérienne à partir du lait. Les Corynebactéries responsables de mammites, cliniques et subcliniques, chez les bovins appartiennent à quatre espèces: *C.amycolatum*, *C. ulcerans*, *C.minutissimum* et *C.pseudotuberculosis*. Elles restent souvent non identifiées en particulier lorsqu'il s'agit de *C. amycolatum* ou *C.minutissimum*.

La différenciation entre ces quatre germes responsables de mammites chez la vache reste malgré tout possible, en prenant en compte un certain nombre de caractéristiques. *C.pseudotuberculosis* n'est que très rarement la cause d'une mammité à l'exclusion de tout autre symptôme. Des lésions cutanées sont associées dans la grande majorité des cas.

12-5-4- Kystes :

Ténia multiceps est responsable de kystes chez les caprins, majoritairement dans le système nerveux central, mais aussi dans le tissu sous-cutané et les muscles. On observe alors des masses fluctuantes d'environ 15 cm de diamètre, sans localisation préférentielle. On a de plus une alopecie localisée à ces masses. Le diagnostic différentiel avec la maladie caséuse est donc clinique (SMITH MC, 2009).

12-5-5- Tumeurs :

Les lymphosarcomes provoquent aussi une augmentation de la taille des nœuds lymphatiques. Cette affection est peu fréquente, mais on doit y penser si *C. pseudotuberculosis* n'est pas isolée dans la lésion (SMITH MC, 2009).

De nombreuses autres affections, bactériennes mais pas seulement, même si elles sont plus rares en général, peuvent être responsables de signes cliniques semblables à ceux provoqués par *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Il est donc important de pouvoir les différencier, ce qui n'est en général possible qu'avec des méthodes de laboratoire. La culture

bactérienne sert de confirmation, mais de nombreux tests diagnostiques ont été développés dans le but de dépister rapidement l'infection dans les troupeaux.

12-6-Diagnostic sérologique :

L'isolement et l'identification de *C. pseudotuberculosis* reste le facteur majeur en matière de diagnostic de la lymphadénite caséuse (LC), malheureusement ceci n'est pas toujours possible. La rupture de l'abcès communique généralement du pus sur la peau de l'animal et dans l'environnement présentant ainsi un risque de transmission de la maladie aux autres animaux. En outre, les lésions chroniques qui se sont rompues et sont devenues fibrosées peuvent contenir un peu de pus et quelques micro-organismes viables. Enfin les animaux atteints de la forme viscérale peuvent ne pas présenter de signes externes, mais restent une source potentielle d'infection pour les autres, d'où l'intérêt de recherches sur les tests sérologiques qui pourraient identifier la maladie caséuse sans avoir recours à la bactériologie (BAIRD G.J, 2007).

Plusieurs tests sérologiques ont été développés pour la détection des anticorps contre l'exotoxine de *C. pseudotuberculosis* et des antigènes membranaires (Baird G.J, 2010)

12-6-1- Test Elisa :

Il existe plusieurs tests ELISA, Enzyme-Linked Immunosorbent Assay, permettant de dépister les infections à *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Tous n'ont pas la même sensibilité et la même spécificité. Cette différence de fiabilité peut obliger à tester de nouveau les animaux dont le résultat est douteux, avec une autre méthode choisie pour compenser les faiblesses du premier test (Baird et Malone, 2010). (Baird G.J, 2010)

12-6-2- Micro-agglutination :

La méthode testée était à priori intéressante car simple d'utilisation et peu coûteuse. Cependant, elle s'est révélée trop peu fiable pour être utilisée sur le terrain en tant qu'outil diagnostique dans le cadre d'un programme d'éradication. Sa spécificité et sa valeur prédictive positive en particulier sont beaucoup trop faibles (Menzies P.I, 1989)

12-6-3- Test SHI :

Ce test d'inhibition de l'hémolyse (synergistic hemolysis-inhibition) mesure les anticorps anti-PLD. Il a une bonne fiabilité, avec une sensibilité de 90,9%, et une spécificité de 61% chez les ovins (Menzies P.I, 1989).

Sa sensibilité est de 98% chez les caprins et 96% chez les ovins, mais il a une mauvaise spécificité, 28% des caprins ne présentant aucun abcès étant malgré tout positifs au test (SMITH MC, 2009).

Il permet de détecter l'infection à des stades précoces, et quand les lésions sont internes. Il est commercialisé aux États-Unis.

Ce test ne permet pas de faire la distinction entre les animaux infectés et les animaux vaccinés.

12-6-4- PCR :

La PCR, Polymerase Chain Réaction, est une méthode possible de dépistage des infections par *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Il faut choisir une amorce spécifique de la bactérie. Avec celle testée par ÇETINKAYA et al. en 2002, seule une réaction croisée avec *Corynebacterium ulcerans* a été observée. Cette bactérie peut être trouvée chez l'Homme et les Bovins, le test ne peut donc pas être correctement interprété chez ces espèces. Les deux avantages principaux de ce test sont une bonne spécificité et sa rapidité (CETINKAYA B, 2002).

12-6-5- Détection de l'interféron-gamma :

Une alternative à la sérologie dans le diagnostic de laboratoire de la maladie caséuse est la détection de molécules intervenant dans la réponse immunitaire à médiation cellulaire. On peut notamment, à partir du sang total, rechercher la réponse interféron-gamma (IFN-gamma) aux antigènes de *C. pseudotuberculosis*.

L'interféron gamma, chez les petits ruminants et chez les bovins, est très similaire. ROTHEL et al ont démontré l'existence de réactions croisées entre ces deux molécules en 1990.

De plus, il existe un test ELISA dirigé contre l'IFN-gamma bovin commercialisé.

Ce test a été utilisé pour dépister la maladie caséuse chez des ovins infectés expérimentalement, ainsi que sur des ovins que l'on savait sains. La sensibilité obtenue ainsi pour ce test est de 95,7%, et la spécificité de 95,5%. La vaccination répétée de certains des ovins n'a provoqué aucune interférence avec le test. Celui-ci semble donc prometteur dans le cadre de développement de tests diagnostiques, mais il faudrait vérifier sa fiabilité pour des animaux infectés naturellement. De plus, des fluctuations dans les réponses individuelles ont été observées, sur le court et le long terme, même si le passage d'une réponse positive

au test à une réponse négative reste rare. Cependant, quelques ovins très sévèrement atteints peuvent ne pas répondre à ce test (PRESCOTT, 2002).

12-6-6- Western Blot :

Ce test détecte des anticorps de la Phospholipase D, une exotoxine émise par la bactérie, et un des facteurs de virulence majeurs. Il est considéré positif quand au moins deux bandes sont bien visibles, à 31 kDa et 68 kDa. Avec une ou deux bandes faiblement distinguables, le test est qualifié de non conclusif (Baird G.J, 2010).

12-6-7- Spectroscopie par résonance plasmatique de surface (SPR) :

Cette méthode, basée sur la détection de la réponse humorale dirigée contre PLD, s'avérerait être une bonne alternative à l'utilisation de tests ELISA (STAPLETON, 2009).

12-6-8- Comptage monocytaire et concentration en haptoglobine sérique :

Les tests diagnostiques existant ne permettant pas de dépister tous les animaux atteints, des scientifiques ont tenté de trouver une méthode plus fiable. Ils se sont intéressés aux protéines de la phase aiguë, fibrinogène et haptoglobine, dont ils ont mesuré les quantités, et à des comptages leucocytaires. Ils en ont observé l'évolution en lien avec la progression de la lymphadénite caséuse dans un troupeau ovin (BASTOS, 2011).

12-6-9- Réactions croisées :

Cette réaction croisée n'a lieu qu'avec un des tests ELISA de dépistage de la para tuberculose commercialisés, il est donc préférable de ne pas l'utiliser lorsqu'on a des doutes concernant la présence de maladie caséuse dans l'élevage. En effet, lorsque l'élevage en est indemne, ce test ELISA a une fiabilité comparable à celle des autres tests commercialisés, Mais lorsque *C. pseudotuberculosis* est présente dans l'élevage, on trouve 25% de faux positifs pour la para tuberculose avec ce test, alors que les performances des autres ne sont affectées en aucune manière. On suppose que ces résultats sont dus à une réaction croisée entre des anticorps produits à la suite de l'infection par *C. pseudotuberculosis* ou de la vaccination et des antigènes de surface utilisés pour faire ce test ELISA. Ceux-ci sont probablement partagés par *C. pseudotuberculosis* et *Mycobacterium avium, subsp. Paratuberculosis*, ces deux bactéries étant génétiquement reliées (MANNING EJ, 2007).

Chapitre 5 : traitement et prophylaxie

13- Traitements médical et chirurgical :

13-1- Antibiothérapie :

La bactérie étant sensible *in vitro* à de nombreux antibiotiques (LITERÁK *et al.* 1999; MOHAN *et al.* 2008), de nombreux chercheurs se sont intéressés à la mise en place de traitements antibiotiques.

Une étude a été menée en Turquie en 2006 dans un troupeau caprin (URAL *et al.* 2008). Un traitement à base de kanamycine injectée par voie intramusculaire à raison de 10mg/kg, une fois par jour pendant 10 jours était administré aux animaux présentant des abcès. Il a été constaté que suite à ces injections, les abcès régressaient jusqu'à disparaître au bout de 6 à 9 jours. Cette amélioration était visible à partir de 9 jours après la fin du traitement. L'état clinique de certaines chèvres n'a commencé à s'améliorer que 21 jours après la fin du traitement. De plus, après 12 mois sans introduction ni sortie d'animaux, aucun nouveau cas de lymphadénite caséuse n'a été observé dans le troupeau. Le traitement à la kanamycine a donc dans cette étude été considéré efficace pour contrôler l'infection au sein d'un troupeau, et permettre une guérison clinique des animaux atteints.

Cependant, l'efficacité des traitements antibiotiques est très controversée. Concernant la kanamycine, SHPIGEL *et al.* En 1993 et CONNOR *et al.* en 2000 l'ont trouvée active contre *C. pseudotuberculosis*, mais CONNOR *et al.* ont étudié des isolats provenant de caprins résistants en 2007.

Généralement, un traitement antibiotique restera sans conséquence, ceux-ci ne pouvant pénétrer dans les abcès au travers de la capsule fibreuse les entourant.

Dans une étude concernant des bovins, on n'a trouvé aucune différence de durée de guérison des lésions après un traitement local antiseptique ou un traitement antibiotique à base soit de pénicilline G à 20 IU/kg soit d'amoxicilline à 10 mg/kg par voie parentérale (YERUHAM *et al.* 1997).

On peut conseiller un traitement à base de pénicilline ou de tétracycline pendant quelques jours après qu'un abcès se soit rompu ou qu'on l'ait percé chirurgicalement, dans le but d'éviter la dissémination de la bactérie dans les autres nœuds lymphatiques, mais l'efficacité de ce traitement n'a pas été prouvée (SMITH et SHERMAN, 2009).

13-2. Parage des abcès :

Cette pratique n'est aujourd'hui plus recommandée, mais peut encore être employée dans certains cas particuliers. En effet, l'ouverture de l'abcès favorise la dissémination du germe, il faut donc s'assurer que l'animal ainsi traité est bien isolé, dans un lieu clos, qui pourra être ensuite facilement nettoyé. Idéalement, le pus recueilli doit être brûlé. De plus, cela ne guérit pas l'animal puisqu'en général, la bactérie a déjà eu le temps de disséminer dans l'organisme.

14- Prophylaxie :**14-1 Prophylaxie sanitaire :****14-1-1- Locaux :**

On procédera à des épandages réguliers de superphosphates sur la litière; au minimum une fois par an, une désinfection complète devra être effectuée, après lavage et décapage, avec du formol (3 g/l) ou du phénol (30 g/l) ou autres désinfectants agréés. Eventuellement et dans la mesure du possible, il conviendra de prévoir des périodes de vide sanitaire [21].

Les parcs de rassemblement seront assainis par usage de sulfate de fer à 5 %, de sulfate de cuivre à 5 % ou de cyanamide calcique (250-300 kg/ha).

Enfin, tout objet traumatisant devra être éliminé: clous, fils de fer ; arrêtes rugueuses... [10].

14-1-2 Elevage :

Il importe de :

- Diminuer la densité des animaux;
- Prévoir un espace particulier dans la bergerie pour les agneaux;
- Procéder à l'isolement et à la réforme rapide des animaux porteurs de plaies rebelles suppuratives, d'abcès visibles et aussi des brebis âgées cachectiques, souffrant ou non de difficultés respiratoires chroniques.

Tout animal nouvellement introduit dans le cheptel doit être examiné en recherchant notamment les abcès ou les traces d'abcès. Pour les apparemment sains, il convient de se renseigner sur l'état sanitaire du troupeau d'origine [10].

Enfin, il peut s'avérer intéressant de distribuer aux animaux une alimentation enrichie en zinc (carbonate de zinc 40 à 100 mg/animal/jour) et en magnésium (de 1 à 5 g/animal/jour) [21].

14-1-3 Manipulations :

L'accent doit être mis sur l'hygiène de toutes les plaies (plaies de tonte, cordon ombilical, castration, pieds) [67].

Le matériel de tonte sera désinfecté par trempage dans des solutions antiseptiques (ammoniums quaternaires, tensioactifs amphotères).

D'autre part, les animaux porteurs d'abcès seront triés et tondus en dernier [68].

Lors de l'agnelage, on veillera à une désinfection du cordon ombilical à l'aide de teinture d'iode par exemple [61].

Les plaies occasionnées lors d'opérations telles que la caudectomie ou la castration par la méthode sanglante, le parage des pieds, feront l'objet d'une désinfection soignée.

La castration sera effectuée de préférence à la pince.

14-2. Prophylaxie médicale :

La vaccination contre LC chez le mouton a été tentée avec une variété

D'antigènes, mais le succès varie. JOLLY R.D a montré la participation d'une toxine dans la protection. Plus récemment, on a pu purifier la toxine et prouvée son efficacité dans la protection contre la maladie [35].

Des recherches récentes montrent que la propagation de l'infection dans un troupeau vacciné est faible par rapport à un troupeau non vacciné (Tableau 6) [56].

Des auteurs expliquent que l'élaboration d'un vaccin combinant des bactéries mortes par passage dans du formol et de l'exotoxine

Inactivée permet une meilleure protection. Les anticorps produits contre la bactérie morte aide à l'élimination de

C. pseudotuberculosis au niveau du site d'infection et les anticorps produits contre la toxine préviennent la propagation de l'infection de

Puis le site d'inoculation [44 ; 88].

Hodgson et al ; a montré que l'infection du mouton avec une souche non virulente de *C. pseudotuberculosis* dont le gène responsable de la production de La PLD toxine a été inactivé induit une immunité forte à LC, ce qui signifie que des antigènes autre que PLD contribuent à la protection [32 ; 33].

Actuellement, on a découvert l'existence d'une protéine de poids moléculaire de 40 KDA. Le prélèvement de lymphocytes au niveau d'un ganglion drainant un site infecté par la lymphadénite caséuse a révélé une spécificité envers la protéine [81].

L'analyse par immun blot de sérum provenant d'un animal infecté a montrée la présence de la protéine comme antigène dominant. L'injection de deux doses de 100 ug de la protéine adjuvé à l'hydroxyde d'aluminium garantie baisse de 82% de l'infection et une réduction de 98% des lésions pulmonaires [81].

La dernière tendance, en Australie, est de développer des vaccins issus de souches génétiquement modifiées, surtout au niveau du gène de l'exotoxine [71].

15- Importance du contrôle de la maladie :

15-1. Conséquences sanitaires :

Cette maladie ne provoque aucune dégradation de l'état général pour la plupart des animaux touchés. Cela explique qu'on ait parfois mis longtemps avant de s'y intéresser. Cependant, les conséquences sont variables selon la localisation des abcès, et peuvent parfois être graves. En effet, les abcès situés au niveau de la tête et du cou sont parfois très proches des premières voies digestives, et peuvent donc gêner la préhension ou l'ingestion des aliments.

Les abcès localisés à la mamelle vont, eux, pousser la mère à refuser la tétée, et donc avoir des conséquences sur la santé du nouveau-né. De plus, celui-ci sera alors très exposé à l'infection. Les abcès présents sur les organes internes vont perturber leur bon fonctionnement, et entraîner leur dégénérescence.

Les infections à *C. pseudotuberculosis* sont notamment une des causes du syndrome de la brebis maigre, très fréquent aux Etats-Unis.

Ces conséquences sur l'état général des animaux infectés peuvent justifier qu'un contrôle soit mis en place dans les régions où la bactérie est présente.

15-2. Conséquences économiques :

Les infections à *C.pseudotuberculosis* ne causant que très rarement la mort des animaux atteints, l'épidémiologie concernant la maladie caséuse reste très restreinte. Pourtant, cette maladie est la cause de pertes économiques non négligeables.

Par exemple en Egypte, où 10% des ovins sont atteints, SEDDIK et al .ont estimé la perte économique annuelle à 1,76 millions de dollars en 1983 (AL-GAABARY et al. 2010).

Les conséquences varient quelque peu selon la localisation géographique des animaux infectés.

Les pertes sont dues aux saisies des carcasses, aux baisses de production laitière et augmentation des taux cellulaires, aux pertes d'état, à la baisse de production de laine, et au coût des traitements.

a) Inspection des carcasses et saisies :

A l'abattoir, une surveillance attentive des carcasses, en particulier des nœuds lymphatiques, est nécessaire.

Toutes les zones lésées sont saisies. Cela a peu de conséquences En France concernant l'élevage caprin, puisque la consommation de cette viande est limitée.

Cela est moins vrai pour les ovins, déjà en France, mais plus encore dans pays où cet élevage est très développé.

En Amérique du Nord en particulier, les pertes ne sont pas négligeables car la forme viscérale de la lymphadénite caséreuse y est fréquente.

Là-bas, ainsi qu'en Australie et en Nouvelle-Zélande, ce sont les animaux âgés qui sont le plus atteints. Les pertes concernent Donc essentiellement les animaux de réforme. Elles ont d'ailleurs été estimées à 20 millions de dollars australiens dans ce pays en 1996.

Au contraire, en Afrique et en Europe de l'est, les agneaux les plus beaux peuvent tout aussi bien être contaminés et présenter des lésions. Les pertes économiques sont alors plus importantes.

Il faut cependant noter que les pertes économiques liées aux lésions de maladie caséreuse sur les carcasses dépendent des pratiques sanitaires en vigueur dans le pays. Par exemple, Une carcasse présentant quatre ou cinq abcès en Australie sera déclarée apte à la consommation humaine, avec un retrait seul des zones lésées, alors qu'un ou deux abcès au Royaume-Uni suffisent pour que la carcasse soit entièrement saisie (BAIRD, 2003)b)

b) Déficit de production de laine

En 1992, PATON a montré que le déficit de production de laine propre dû à la Lymphadénite caséreuse, chez des ovins entre 1 et 2 ans d'âge, pouvait être évalué à 4 à 7% du volume total en Australie (PATON Et al. 1996).

En Amérique du Nord, cette production diminue pendant la première année d'infection.

c) Syndrome de la brebis maigre :

L'infection par *C.pseudotuberculosis* peut être une des causes de ce syndrome, même si ce n'est pas la plus fréquente. Dans ce cas, l'animal devient une non-valeur économique (AL-GAABARY et al. 2010).

d) Autres :

La quantité de lait produite diminue lors de la première année d'infection chez les petits ruminants atteints en Amérique du Nord.

On pense que les performances de reproduction et la qualité de peau chez les animaux touchés sont aussi moins bonnes (BAIRD, 2003).

1- Introduction

La lymphadénite caséuse (LC), également connue sous le nom de « maladie des abcès », est une affection infectieuse chronique et débilitante touchant les petits ruminants. Elle engendre d'importantes pertes économiques pour les éleveurs, en raison de son évolution lente, de sa forme souvent sub-clinique, et des difficultés liées à sa maîtrise. Cette maladie se manifeste principalement par la formation d'abcès. Notre étude, menée dans la wilaya d'El Tarf, vise à apporter un nouvel éclairage sur la dynamique de l'infection, ses conséquences, ainsi que les moyens de la contrôler. Elle a également pour objectif d'estimer la prévalence de la maladie dans cette région.

2- Objectifs

Nos objectifs sont les suivants :

3- Évaluer la situation épidémiologique de la lymphadénite caséuse chez les petits ruminants dans la wilaya d'El Tarf.

4- Identifier et caractériser les facteurs de risque associés à l'apparition de cette maladie.

5- La Région d'étude :

La wilaya d'El Tarf se situe à l'extrême nord est de l'Algérie à environ 700 km d'Alger. Elle est frontalière à la Tunisie (120 km de frontière), et s'étend sur une superficie de 300.000 ha, limitée au Nord par la mer méditerranée, à l'Est par la Tunisie, à l'Ouest par la wilaya d'Annaba et au sud par les wilayas de Souk-Ahras et Guelma.

La wilaya d'EL Tarf est issue de la réorganisation territoriale de 1984. Elle comprend 07 daïras et 24 communes.



Figure La carte géographique D'ELTARF

6- Matériels et méthode :

Nous avons élaboré des fiches de cas contenant les paramètres nécessaires à notre étude. Ces paramètres comprenaient : la date de présentation, le statut de l'animal (né sur l'exploitation ou acheté), la commune, l'âge, le sexe, le type de production, la présence éventuelle d'autres maladies associées, ainsi que l'état d'embonpoint.

Ces fiches ont été distribuées à 25 vétérinaires exerçant dans le secteur privé au sein de la wilaya d'El Tarf.

Après une période de 12 mois, nous avons récupéré les fiches complétées et procédé à l'exploitation des données en les saisissant dans le logiciel Excel 2016.

7- Résultats :

Au cours de notre étude, des fiches ont été distribuées à 25 vétérinaires exerçant dans la wilaya d'El Tarf. Un total de 432 cas a été enregistré dans la région. Les résultats obtenus, analysés en fonction des différents facteurs de risque potentiels, sont présentés sous forme de tableaux.

7-1- Répartition spatiale des animaux examinés :

Les résultats concernant la répartition spatiale des cas de lymphadénite caséuse dans la région est représenté dans le tableau n°1.

Partie expérimentale

Tableau n° 1 : Répartition spatiale des animaux examinés dans la région D'EL TARF

Daira	Nombre de Tête	Pourcentage
EL KALA	23	11.79%
EL TARF	15	7.69%
BOUTELDJA	32	16.41%
BOUHADJR	46	23.58%
BESBES	18	9.23%
BEN M'HIDI	25	12.82%
DREAN	36	18.46%
Totale	195	100%

Partie expérimentale

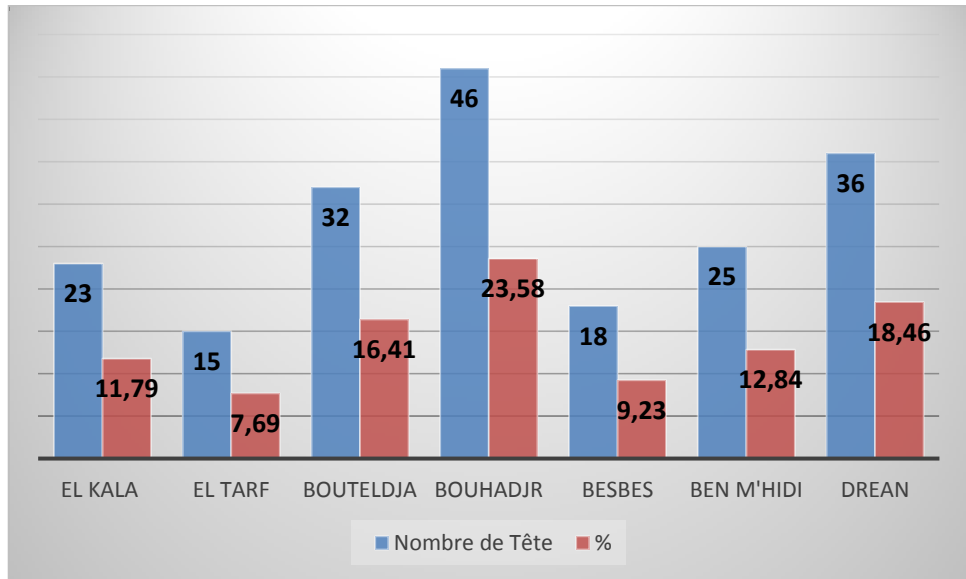


Figure n°1 : Répartition spatiale des animaux examinés dans la région D'EL TARG.

LA figure n° 1 montre que le nombre des animaux examinée est nettement plus élevé au niveau de la daïra de Bouhadjr avec 46% suivi par la daïra de deran avec 36% et la daïra d'el targ avec 15 %.

Partie expérimentale

7-2- Répartitions de lymphadénite caséuse par catégorie d'âge :

La répartition des cas de lymphadénite caséuse en fonction de l'Age sont présentés dans le tableau n° 2.

Tableau n°2 : prévalence de lymphadénite caséuse par catégorie d'âge.

Age/Région	El Kala	El Tarf	Bouteldja	Bouhdjar	Besbes	Ben M'Hidi	Drean	Totale
0-6 mois	3	2	5	5	3	3	7	28
1-2ans	6	5	8	11	5	5	8	48
3 – 4 ans	6	3	8	15	5	7	10	54
+ 4 ans	8	5	10	16	5	10	11	65

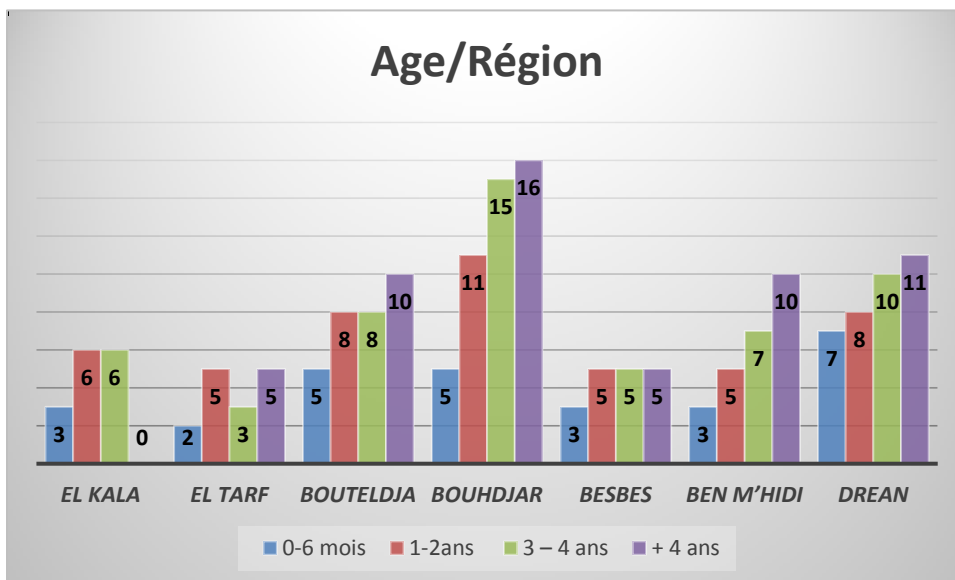


Figure n°3 : prévalence de lymphadénite caséuse par catégorie d'âge.

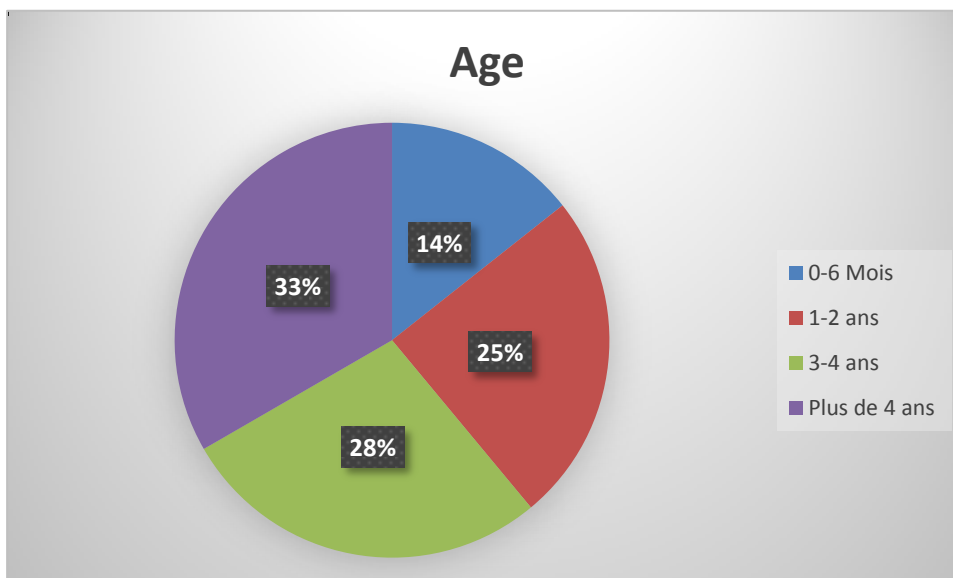


Figure n° 4 : Totale de prévalence de lymphadénite caséeuse par catégorie d'âge.

La figure n° 4 montre qu'il y a un taux élevé dans la catégorie d'âge de plus de 4 ans dans la région.

5- 3- Répartition selon le sexe :

La répartition des cas de lymphadénite caséeuse en fonction du sexe sont présentés dans le tableau n° 3.

Tableau n° 3 : répartition des cas de lymphadénite caséeuse, en fonction des sexe

Région /sexe	Male	Femelle	Totale
EL kALA	10	13	23
EL Tarf	5	10	15
Bouteldja	17	15	32
Bouhadjr	25	21	46
Besbes	14	11	25
Ben M'Hidi	8	10	18
Drean	16	20	36
Totale	95	100	195

Partie expérimentale

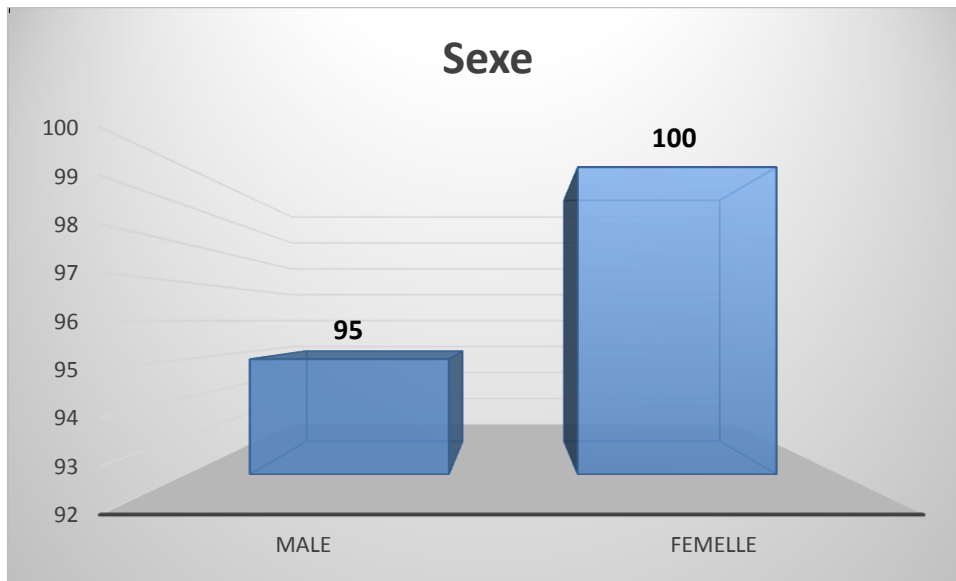


Figure n°5 : Répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du sexe .

La figure n° 5 montre que-il plus de femelle que les males .

5- 4. Statut des animaux examinés (acquisition, propriété) :

La répartition des cas en fonction du statut des animaux examinés (acquisition, propriété) sont présentés dans le tableau n° 4.

Tableau n°4 : répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du statut des animaux examinés

Région /Statut	Wilaya D'ELTarf	
	Nombres	Pourcentage
Acquisition	60	30,76%
Propriété	135	69,23 %
Totale	195	100 %

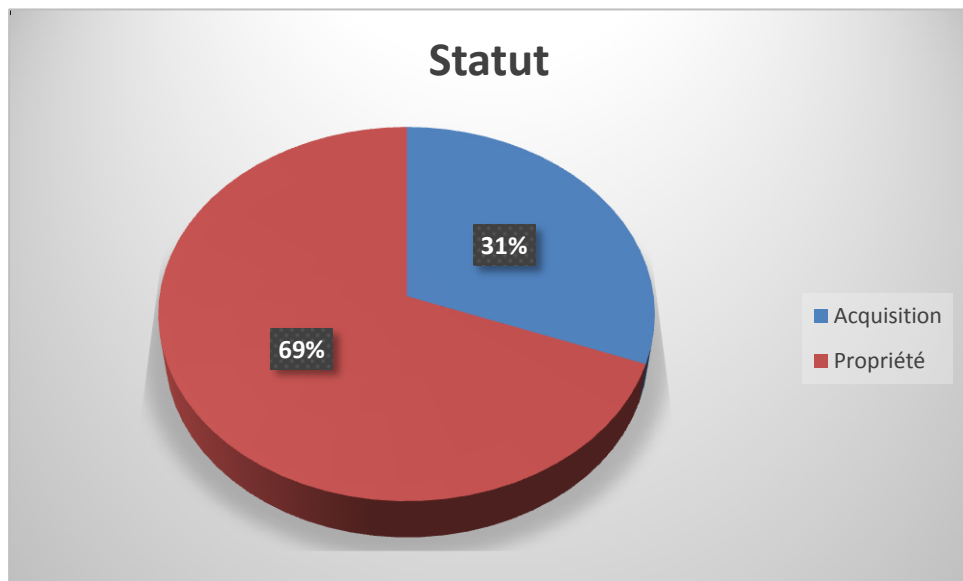


Figure n°6: Répartition des cas de lymphadinite en fonction du statut des animaux examinés.

La figure n°6 montre que les cas de lymphadinite sont plus importants chez les animaux d'élevage.

Partie expérimentale

5-5- Emplacement des abcès :

Les résultats concernant l'emplacement des abcès dans les cas de la lymphadinite caséuse sont montrés dans le tableau n° 5.

Tableau n°5 : Emplacement des abcès de la lymphadinite caséuse

Region	Wilaya D'EL TARF	
	Nombre	Pourcentage
Sous maxillaire	100	51.28 %
Pré-scapulaire	35	17.94 %
Encolure	25	12.82 %
Parotidienne	15	7.69 %
Mammaire	4	2.05 %
Pharyngienne	5	2.56 %
Joue	2	1.02%
Périnée/inguinale	4	2.05%
Testiculaire	3	1.53 %
Podale	1	0.51 %
Ventre	1	0.51 %
Total	195	100 %

Partie expérimentale

Tableau n°6 : totale d'emplacement des abcès.

Emplacement des abcès	Nombres de malades	Pourcentage
Sous maxillaire	100	51.28 %
Encolure	35	17.94 %
Pré-scapulaire	25	12.82 %
Parotidienne	15	7.69 %
Joue	2	1.02%
Périnée/inguinale	11	2.05%
Pharyngienne	5	2.56 %
Mammaire	4	2.05%
Ventre	1	3.93 %
Podale	1	0.51 %
Testiculaire	3	0.51%

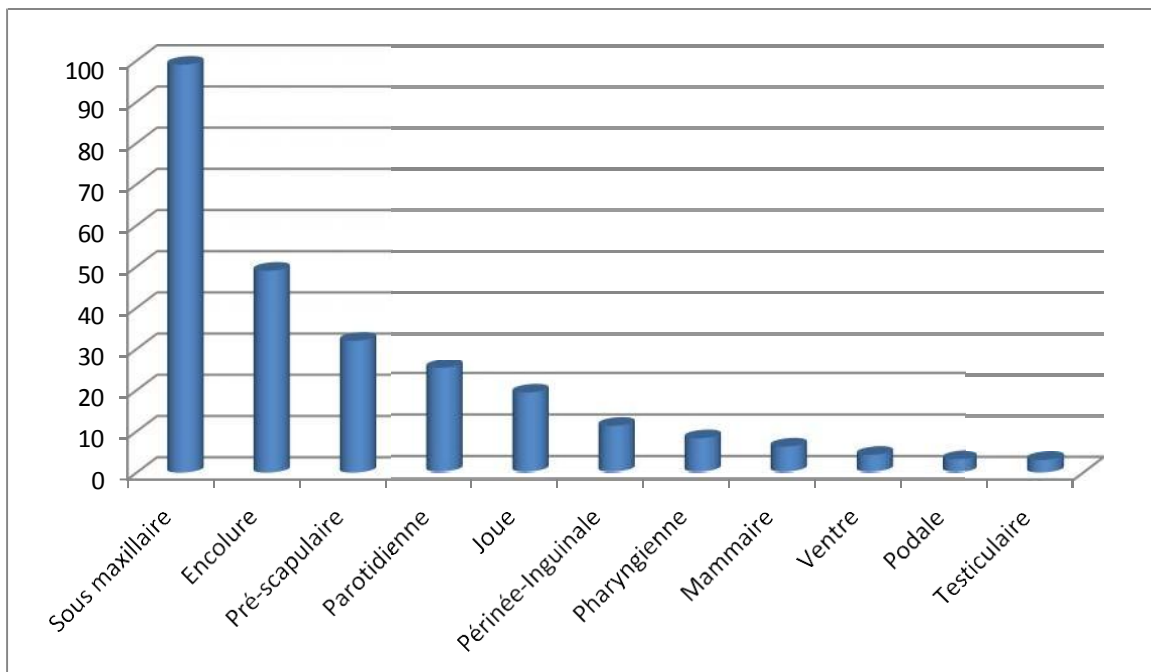


Figure n° 7: emplacement des abcès des cas de lymphadinite caséuse .

Partie expérimentale

La figure n°7 montre que l'emplacement le plus fréquente est sur les ganglions sous-maxillaires avec un pourcentage de plus de 51.82%.



Photo n°1 : Abcès au niveau parotidienne .



Photo n°2 : abcès au niveau sous maxillaire .



Photo n° 3 :abcé au niveau pré-scapulaire .



Photo n°4 : des abcès au niveau de la tête .

Partie expérimentale



Photos n°5 : traitement chirurgicale des abcès

5-6-Répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du Type de production :

La répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du type de production est présentée dans le tableau n°7.

Tableau n°7: Répartition des cas de lymphadinite caséuse en fonction du Type de production

Région	Engraissement	Reproduction
EL Kala	18	5
EL Tarf	10	5
Bouteldja	21	11
Bouhadjr	23	23
Besbes	17	8
Ben M'Hidi	10	8
Drean	20	16
Totale	119	76
Pourcentage	61.02%	38.97%

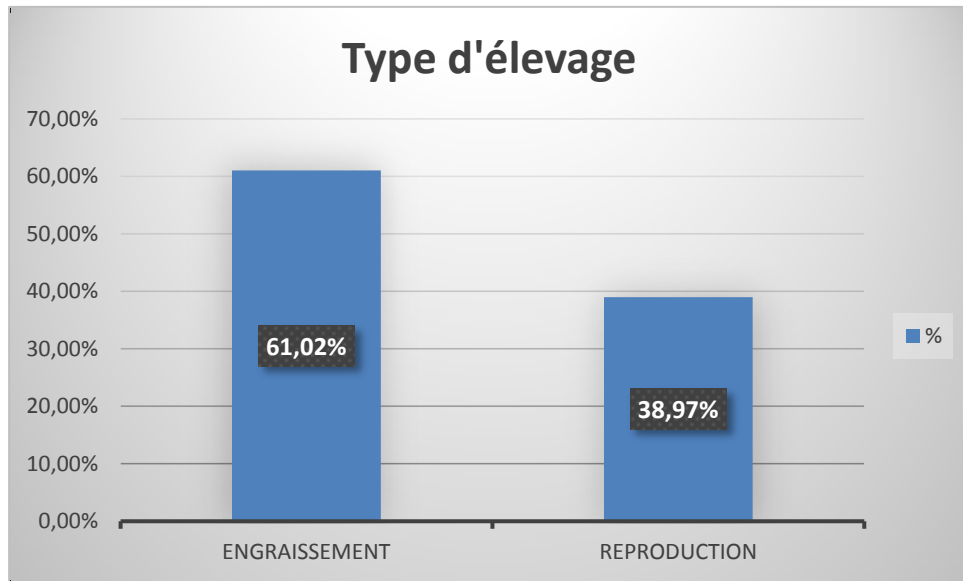


Figure 09 : Type d'élevage

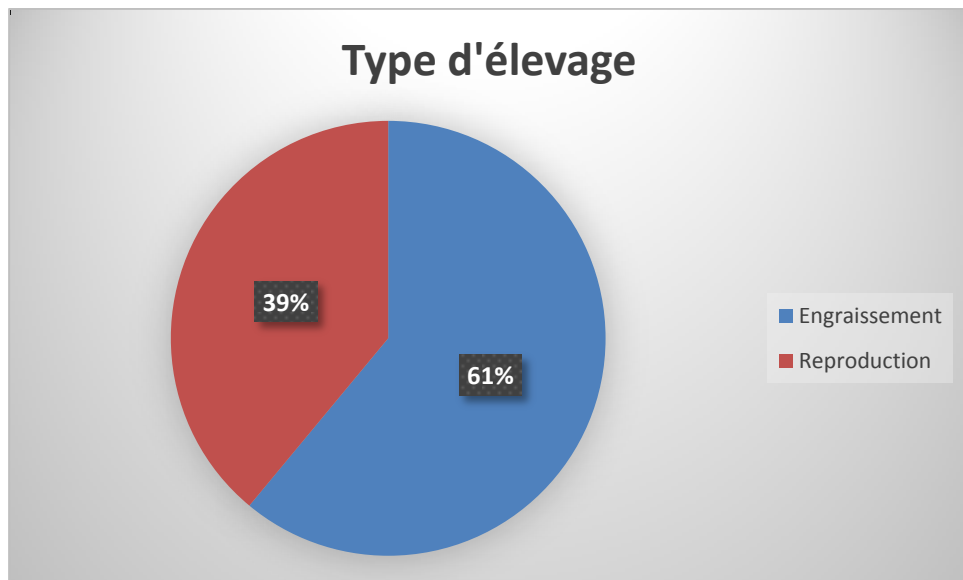


Figure 10 : Type d'élevage

Partie expérimentale

5-7-Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoint

La répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoint est présentée dans le tableau n°8.

Tableau n°8 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoint

Etat d'embonpoint	Wilaya D'EL Tarf	
	Nombre	pourcentage
Bon	60	30.76%
Moyenne	100	51.28%
Cachectique	35	17.94%

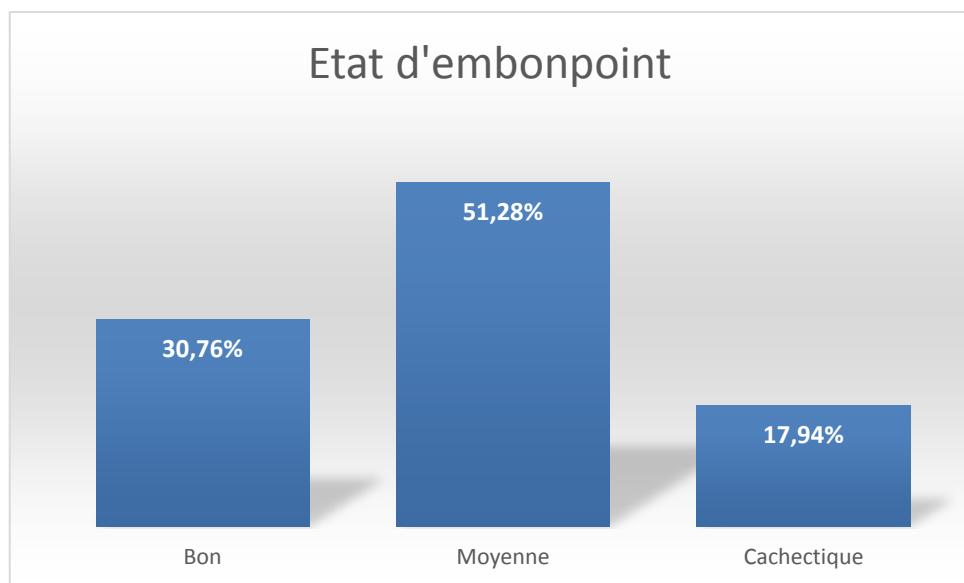


Figure n° 11: Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de l'état d'embonpoint

Partie expérimentale



(Photos personnelles)

5-8-Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la saison :

Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la saison est présentée dans le tableau n° 9.

Tableau n° 9 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la saison.

Saison	EL Kala	EL Tarf	Bouteldja	Bouhadjr	Besbes	Ben Mhidi	Drean
Hiver	2	3	7	5	6	4	6
Printemps	8	6	10	18	7	6	14
Eté	5	3	5	7	6	4	9
Automne	8	3	10	16	6	4	7

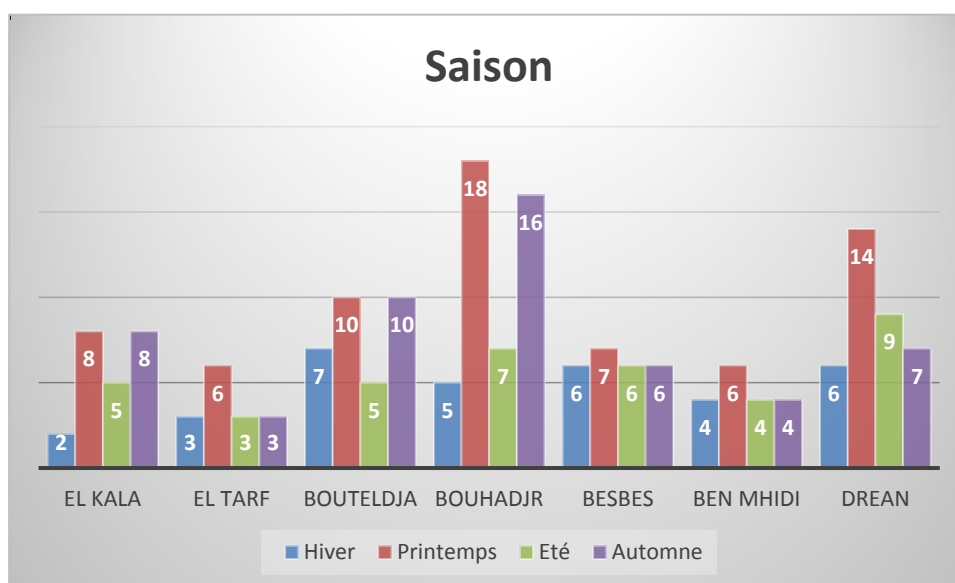
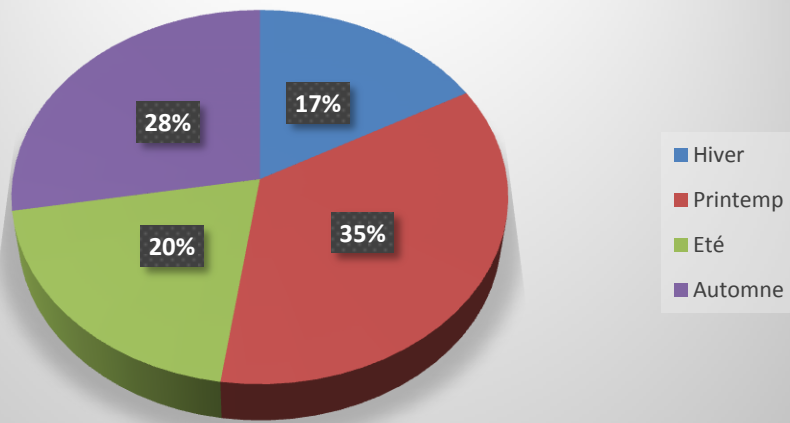


Figure n°14: Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la saison.

Sasion



Partie expérimentale

5-9- Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la maladie Associée :

Trente-trois pourcent des ovins qui ont présentait la lymphadénite caséuse du mouton ; présentait une autre affection. Les autres affections sont : respiratoires dans 24 % ; tan disque 2 % ont été a désassocié avec des boiteries ; et 1 % ont été associé a des orchites ; alors que l'ictère ; les métrites ; parasitose ; avortement ; ecthyma contagieux, cénurose ; arthrite ; l'adénomatose pulmonaire ; clavelée ; kérato-conjonctivite ; et la babésiose ; sont présenté a des taux de 0.5 %. Comme le montre le tableau n°10.

Tableau n°10 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la maladie Associée :

Maladie associé	Nombres des cas	Pourcentages
Affection respiratoire	41	24 %
Boiterie	4	2 %
Orchite	2	1 %
Ictère	1	0.5 %
Métrite	1	0.5 %
Parasitose	1	0.5 %
Césarienne	1	0.5 %
Avortement	1	0.5 %
Ecthyma contagieuse	1	0.5 %
Cénurose	1	0.5 %
Arthrite	1	0.5 %
Adénomatose pulmonaire	1	0.5 %
Clavelée	1	0.5 %
Kérato-conjonctivite	1	0.5 %
Babésiose	1	0.5 %

Partie expérimentale

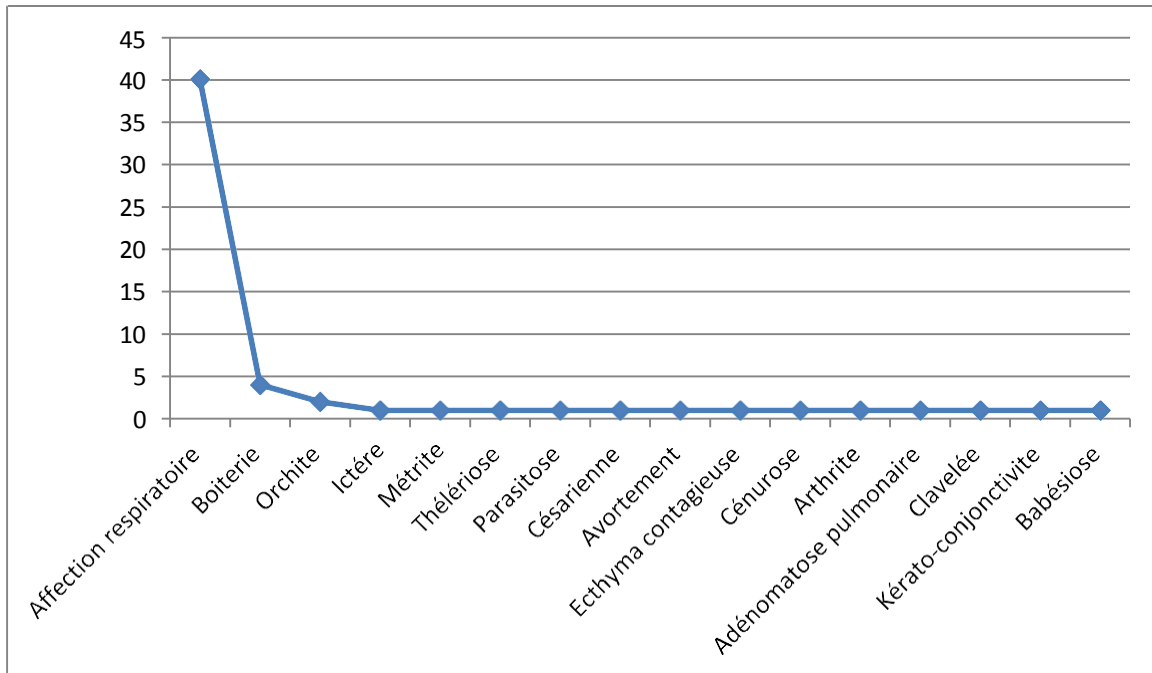


Figure n° 15 : Répartition des cas de la lymphadinite caséuse en fonction de la maladie Associée.

6- Discussion

La transmission de la lymphadénite caséuse se fait principalement par voie cutanée, notamment à travers des blessures survenant lors de manipulations telles que la tonte. Ainsi, l'exposition fréquente à divers traumatismes favorise l'introduction de l'agent pathogène et influence directement le taux de prévalence de la maladie.

Par ailleurs, dans notre contexte climatique, en particulier au printemps, les bergeries deviennent souvent très poussiéreuses. Cette poussière peut faciliter une **transmission par voie respiratoire**, en particulier par **inhalation**, ce qui pourrait expliquer la présence d'abcès localisés au niveau du médiastin.

Plusieurs paramètres considérés comme **facteurs de risque** peuvent donc influencer l'apparition de la lymphadénite caséuse chez les ovins, notamment :

- Les blessures cutanées (tonte, cornage, bagarres)
- La densité animale élevée
- Le manque d'hygiène dans les installations
- L'absence de quarantaine pour les nouveaux animaux introduits
- L'utilisation de matériel non désinfecté lors des soins ou interventions

8- 1- Répartition :

Le taux d'atteinte est d'autant plus élevé dans la daïra de bouhadjar dans laquelle la production ovine est importante.

6-2- Age :

D'après nos résultats, **la prévalence de la maladie est faible chez les agneaux âgés de 0 à 6 mois**, période durant laquelle ces derniers bénéficient d'un **transfert passif de l'immunité maternelle**. Cette immunité décline progressivement et tend à disparaître entre l'âge de 1 et 2 ans. C'est justement dans cette tranche d'âge que la prévalence augmente de manière notable, en lien avec la **première tonte**, qui représente un facteur de risque important favorisant l'introduction du germe responsable de la lymphadénite caséuse à travers les microtraumatismes cutanés.

La fréquence de la maladie tend à **augmenter avec l'âge**, avec un pic observé chez les animaux de plus de 4 ans, dont **65 cas ont été recensés**. Cette évolution est vraisemblablement liée à une **exposition cumulative au fil du temps**, les ovins étant soumis de façon répétée à des facteurs de risque tels que les blessures, les manipulations ou le contact prolongé avec des animaux infect

6-3- Sexe : Le taux de prévalence est plus élevé chez les femelles par rapport aux mâles(61)

Ce dernier pourrait être expliqué par le mode d'élevage pratiqué dans la région

Partie expérimentale

Est due au fait que les femelles vivent plus longtemps dans les troupeaux) et donc elles sont exposées plus longtemps aux différents facteurs de risques tels que la tonte, les pâturages épineux et la cohabitation avec les animaux malades.

6-4 -Statut des animaux examinés (acquisition, propriété) :

Parmi les ovins malades recensés, 135 appartiennent directement aux éleveurs locaux, par opposition aux animaux récemment acquis. Cette situation s'explique notamment par le faible taux d'éleveurs (seulement 6 %) qui pratiquent l'isolement, le traitement des animaux malades et la mise en place d'un vide sanitaire.

Ce manque de mesures sanitaires reflète des conditions d'hygiène insuffisantes dans les élevages, favorisant ainsi la persistance et la propagation rapide de la lymphadénite caséuse au sein des troupeaux..

6-5- Localisation des abcès :

Les abcès présentent une nette tendance à se localiser sur des zones corporelles spécifiques, notamment la tête, la région pré-scapulaire, les mamelles, les flancs et les membres. Cette distribution s'explique par la fréquence élevée des effractions cutanées dans ces régions, facilitant la pénétration du germe.

La localisation tête et région pré-scapulaire est la plus fréquemment observée, avec 195 cas enregistrés, probablement en raison de leur exposition aux traumatismes répétés. Ces zones sont particulièrement sollicitées lors de l'abreuvement, de la prise alimentaire, ou encore lors de la tonte, surtout en présence de mangeoires ou d'abreuvoirs métalliques, ainsi que d'outils de tonte mal entretenus.

Par ailleurs, les bagarres entre béliers, l'utilisation de la tête pour frapper, les plaies liées à la pose de boucles d'oreilles, au tatouage, ainsi que les abrasions buccales causées par la consommation d'aliments secs sont autant de facteurs favorisant la survenue des abcès dans ces régions.

6-6 -type de production :

Les résultats de notre enquête révèlent que 61,02 % des cas ont été enregistrés dans les troupeaux d'engraissement, contre 38,97 % dans les troupeaux de reproduction. Cette répartition pourrait s'expliquer par le fait que la période de l'étude précède la fête de l'Aïd el-Adha, une période durant laquelle les animaux destinés à l'engraissement reçoivent souvent une alimentation concentrée intensive, susceptible de favoriser l'apparition ou l'aggravation des abcès.

6-7- Etat d'embonpoint :

Au cours de notre étude, nous avons constaté que 51,28 % des ovins atteints de lymphadénite caséuse présentaient un état de santé jugé moyen à bon, dont 30,76 % avec un bon état corporel. Cette observation peut s'expliquer par la longue période d'incubation de l'agent pathogène, qui peut durer plusieurs mois voire plusieurs années. Durant cette phase, les signes cliniques restent discrets et les conséquences sur l'état général apparaissent tardivement. De plus, les animaux infectés conservent généralement un bon appétit, ce qui leur permet de maintenir un état corporel satisfaisant malgré la présence de la maladie.

En revanche, 17,94 % des animaux atteints présentaient un état cachectique. Cette dégradation corporelle peut être attribuée à la présence concomitante d'autres affections associées à la lymphadénite caséuse, contribuant ainsi à une perte d'état générale plus marquée.

6-8- Saison :

Notre étude montre que la **prévalence de la lymphadénite caséuse varie selon les saisons**. Le **printemps** enregistre la plus forte proportion de cas (**35 %**), en lien avec la **tonte**, qui favorise les blessures cutanées et la transmission de la bactérie. En **hiver (17 %)**, la densité animale élevée et le froid facilitent le contact entre animaux et la propagation de la maladie. En **été (20 %)**, des facteurs comme la mauvaise hygiène, les tiques et les insectes jouent un rôle. Enfin, en **automne (28 %)**, l'apparition des symptômes peut être retardée, en raison de la longue incubation de la maladie.

Partie expérimentale

6-9- Association avec d'autres maladies :

L'association de la lymphadénite caséuse avec d'autres maladies peut être expliquée par : ce dernier est la porte d'entrée de plusieurs autres germes.

Chez les animaux qui présentent des problèmes respiratoires avec un taux de 25 % , Il semble y avoir des preuves d'une relation synergique entre LC et la pneumonie induite par maedi-visna chez les ovins. 2 % parmi eux présentent aussi des boiteries et 1 % ont des orchites, ses régions sont les plus exposées à l'infection.

Conclusion

Au terme de cette étude menée sur les abcès chez les ovins dans la région ciblée, les points suivants peuvent être retenus :

- **La prévalence des abcès est particulièrement élevée**, atteignant en moyenne 33 %, ce qui entraîne des pertes économiques significatives pour les éleveurs.
- **Les animaux adultes sont les plus fréquemment touchés** par la maladie.
- **Les principales sources de contamination** sont liées à l'introduction d'animaux infectés ou à la présence dans le troupeau d'individus présentant des abcès superficiels ouverts.
- **Les facteurs favorisant l'apparition des abcès** incluent l'utilisation d'équipements traumatisants, une forte densité animale, ainsi qu'un manque d'hygiène, en particulier lorsque les abcès sont traités de manière inappropriée, sans désinfection ni de la plaie ni du matériel utilisé.
- **Les formes cliniques les plus fréquemment observées** sont les abcès sous-cutanés et ganglionnaires, avec une prédominance des localisations au niveau de la tête et de l'encolure.

Recommandations

La mise en place d'une stratégie efficace de lutte contre cette maladie repose principalement sur les axes suivants :

- **Renforcement des mesures d'hygiène** au sein des exploitations.
- **Amélioration des conditions d'hébergement**, notamment par la réduction de la densité animale et l'utilisation de matériels non traumatisants pour limiter les blessures favorisant l'infection.
- **Mise en place d'une quarantaine systématique** avant l'introduction de tout nouvel animal dans le troupeau, ainsi que l'**isolement immédiat des sujets présentant des abcès visibles**.
- **Prise en charge adéquate des animaux atteints**, incluant la gestion rigoureuse des abcès (élimination du pus) et l'élimination des cas sévères ou récurrents.
- **Sensibilisation des éleveurs** à l'importance des bonnes pratiques d'élevage à travers des actions de vulgarisation.
- **Interpellation des pouvoirs publics** sur l'impact sanitaire et économique de la lymphadénite caséuse dans les élevages ovins, en vue d'un soutien accru aux actions de contrôle.

Références bibliographiques

AL-GAABARY MH, o. ., (2010). Abattoir survey on caseous lymphadenitis in sheep and goats in tanta ,egypt. small rumin .res ,94. (117-124).

AL-GAABARY MH.osmansa, a. (2010). abattoir survey on caseous lymphadénitis in sheep and goat in tanta ,egypt.small rumin .res . (94,117-124).

Anonyme. (1996). cheesy gland caseous lymphadénitis in sheep .nsw ag riculture agfact a3.9.2 l.

anonyme. (1996). cheesy gland caseous lymphadénitis in sheep.NSW AG RICULTURE AGFACT. (A3.9.2I).

Baird. (2003). current perspectives on caseous lymphadénitis .in.pract. (137:179-210).

BAIRD G.J, F. M. (2007). corynébactérium pseudo tuberculosis and its role in ovine caseous lymphadénitis .j comp pathol. (137:179-210).

Baird G.J, m. F. (2010). control of caseous lymphadenitis in six sheep flocks using clinical examination and regular elisa testing .vet .rec. (166:358-362).

baird, g. ., (2007). corynébacterium pseudotuberculosis its role in ovine caseous lymphadenitis .jcomp pathol ,137. (179-210).

Baird, g. (2008). caseous lymphadenitis in diseases of sheep , edinburgh , blackwell publishing ltd . (306-31).

Baird, G. (2007). corynebactérium pseudotuberculosis and its role in ovine caseous lymphadinitis .Jcomp pathol ,137. (179-210).

BASTOS, B. ,-C. (2011). haptoglobin and fibrinogen concentration and leukocyte counts in the clinica investigation of caseous lymphadénitis in sheep vet .clin .pathol. (40,496-503).

Bastos, b. m.-c. (2011). hepatolobin and fibrinogen concentrations and leukocyte counts in the clinical investigation of caseous lymphadenitis in sheep .vet .clin .pathol.40. (496-503).

BENSAIDI, M. ., (2002). contribution a l'étude épidémiologique et clinique de la lymphadénite caséuse chez les ovins ,arch inst .pasteur tunis. (79:51-57).

BLOOD D.C, r. m. (1994). veterinary medicine . bailliére tindal ,london. p. 1763.

BRODFORD P, S. d. (2008). large animal internal medicine ,mosby. p. 1872.

CETINKAYA B, K. M. (2002). identification of corynébactérium pseudotuberculosis isolates from sheep and goats by PCR .vet microbiol. (88,75-83).

Chistian meyer, C. (2017 21:16). *dictionnaire des sciences animales ,cirad ,montpellier ,france.*

dercksen, S. b. (1994). eradirecord cation of caseous lymphadenitis in sheep with the help of anewiy developed ellisa technique .veterinary record (united kingdom).138(8). (174-176).

Dorella FA, p. L. (2006). corynébactérium pseudotuberculosis : microbiology , biochemical properties , pathogenesis and molecular studies of virulence .vet rec 37. (201-218).

EL FASSI, F. (1988). les maladies infectieuses des ovins - tom 1 ed actes. p. 262.

Euzeby. (1999). Corynebacterium pseudotuberculosis.<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/>.

FIHER, E. F. (1988). les maladies infectieuses des ovins -tome 1.ed.actes editions . p. 262.

Fontaine mc, b. g. (2008). Caseous lymphadenitis . small rumin .res,. (76,42-48).

FONTAINE, R. Y. (1979). contribution a l'étude de l'épidémiologie et de la pathogénie de la maladie des abcès du mouton ;comp immun .microbial .dis.

FRANSER, B. A. (1984).

MANNING EJ, C. H. (2007). impact of corynébactérium pseudotuberculosis infection on serologics surveillance for john's disease in goats .j.vet.diagn .invest . (19,187-190).

Menzies P.I, M. c. (1989). the use of a microagglutination assay for the detection of antibodies to corynébactérium pseudotuberculosis in naturally infected sheep and goat flocks ,can .j.vet .res . (53:313-318).

Meyer r, r. l. (2005). in vitro ifn -gamma production by goat blood cells after stimulation with somatic and secreted corynébactérium pseudotuberculosis antigens .vet.immunol immunopathol. (107,249-254).

PATON M, R. I. (1996). post-shearing management affects the seroincidence of corynébactérium pseudotuberculosis infection in sheep flocks .prev.vet.med. (26,275-284).

Paton, m. . (1996). post-shearing management affects the seroincidence of corynebactérium pseudotuberculosis infection in sheep flocks,preventive veterinary medicine. (275-285), p. 26.

Paton, M. R. (1994). New infection with Corynebacterium pseudotuberculosis reduces wool production, Australian Veterinary Journal,. (47-49), p. 71.

Pepin, M. . (1993). acquired immunity after primary caseous lymphadenitis in sheep ,american journal of veterinary research. (873-877), p. 54.

pepin, M. . (1991b). Histopathology of the early phase during experimental corynébactérium pseudotuberculosis infection in lambs ,veterinary microbiology. (123-134), p. 29.

Pepin, m. . (1991b). histopathology of the early phase during experimental corynébactérium pseudotuberculosis infection in lambs ,veterinary microbiology,. (123-134), p. 29.

PRESCOTT, J. . (2002). an interferon gamma assay for diagnostic of corynebacterium pseudotuberculosis infection in adult sheep from a research flock .s.i .vet .microbiol. (88:287-297).

Prescott, J. (2002). An interferon gamma assay for diagnostic of corynebacterium pseudotuberculosis infection in adult sheep from a research flock.s.l:Vet.microbiol,. (88:287-297).

RADOSTITS OM, g. . (2006). veterinary medicine :a textbook of the diseases of cattle , horse , sheep ,pigs and goats .10th ed edinburgh,elsevier saunders ,. p. 2065.

robertson, N. m. (1974). actinomyces pseudotuberculosis infection of sheep :role of skin lesions and dipping fluids .aust.vet .j. (50:537-542).

sayed AM, a.-f. a. (1995). caseous lymphadenitis of sheep in assiut governorate :disease prevalence ,lesion distribution , and bacteriological.assiut ..med .j.33:65. (88-92).

Schreuder B.E, T. L. (1994). Eradication of caseous lymphadenitis in sheep with the help of a newly developed ELLISA technique ,veterinary record ,. (174-176), p. 135.

SCHREUDER B.E.C, I. e. (1994). eradication of caseous lymphadenitis in sheep with the help of a newly developed elisa technique .veterinary record (united kingdom).138(8). (174-176).

Schumacher vl, h. g. (2009). actinomyces hyovaginalis -associated lymphadenitis in a nubian goat.j.vet.diagn. (21,380-384).

SERIKAWA S.ITO S.HATTA T KUSAKARI N SENNAK, H. T. (1994). production from caseous lymphadenitis in sheep by spraying iodine tincture on shearing wounds .j.vet .méd .sc .56(2). (411-412).

Sharon stapleton, B. B. (2009). Development of a surface plasmon resonance-based assay for the detection of corynebacterium pseudotuberculosis infection in sheep.s.l. : Analytica chimica Acta. (651:98-104).

Smith mc, s. d. (1994). caseouslymphadénitis .goat medicine 1st edn.lea and febie,lowa.

SMITH MC, S. D. (2009). goat medicine 2nded .ames ,lowa ,wiley -blackwell. p. 888.

STAPLETON, B. ,. (2009). development of a surface plasmon resonance -based assy for the detection of corynébactérium pseudotuberculosis infection in sheep .anal.chim.acta. (651,98-104).

Valli, v. a. (1993). caseous lymphadénitis .s.i.:in:pathology of domestic animals ,vol.k.v.f .jubb,p.c kennedy and palmer ,eds,academic pess ,san diego ,pp. (193-202).

Valli, v. p. (1993). caseous lymphadenitis .s.s.i:in pathology of domestic animals ,vol,k.v.f.jubb,p.c.kenned and palmer,eds , academic pess, san diego,pp. (238-240).